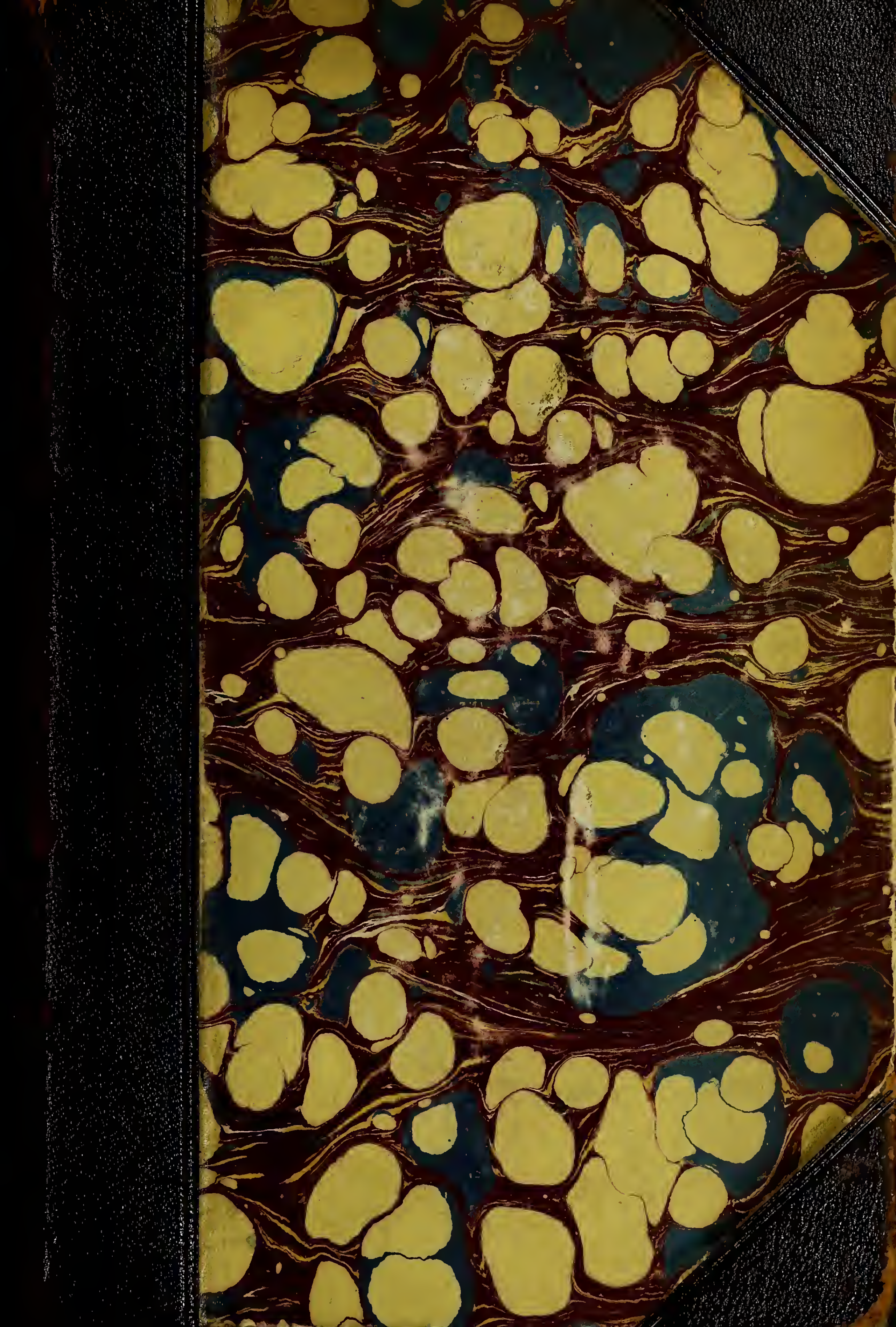



ET AVGE BITVR
SCI ENT IA

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

PRINCIPAUX TRAVAUX DE L'AUTEUR

La Pratique de la Chirurgie d'urgence, 1872.

La Mère et l'Enfant dans les races humaines, 1882.

Traité des Fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds, 1883.

Manuel d'Accouchement et de Pathologie puerpérale, 1885.

Résumé de la Matière médicale et toxicologique coloniale (en collaboration avec E. Lejanne), 1887.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

PAR LE

Dr A. CORRE

Avec figures dans le texte

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1887


UNIVERSITY OF LEEDS
MEDICAL LIBRARY

A MESSIEURS

LE BOUCHER

GOUVERNEUR DE LA GUADELOUPE

ET

BRASSAC

MÉDECIN EN CHEF DE LA MARINE

PRÉFACE

De nombreux livres ont été publiés sur la pathologie des pays chauds. Mais la plupart, malgré leurs titres, ont pour base une observation limitée à telle ou telle région des zones intertropicale ou subtropicales. C'est là, on en conviendra, une condition très regrettable et susceptible d'entretenir plus d'une erreur préjudiciable aux progrès de la science. Il nous a semblé, qu'après avoir servi, pendant la plus grande partie de notre carrière, en diverses contrées insalubres, au Mexique, aux Antilles, au Sénégal, à Nosi-bé, dans l'Inde et l'Indochine, nous avions droit à écrire un livre de quelque autorité sur la matière, et, qu'en l'écrivant, nous devions rendre service à nos confrères coloniaux, comme à nos collègues de l'armée et de la marine. Nous l'avons entrepris et nous avons apporté dans notre œuvre la même indépendance que nous avons conservée dans notre *Traité des Fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds*. Notre nouveau livre fait suite à celui-ci. L'un est le complément de l'autre. Tous les deux sont le résultat d'une longue observation personnelle. Mais nous n'avons pas sa-

crifié à nos opinions celles de nos confrères et nous avons accordé la plus large place aux travaux de nos prédécesseurs, toutes les fois que nous en avons trouvé l'occasion ; nous avons, en outre, multiplié les indications bibliographiques. Si nous avons commis quelques erreurs et quelques oublis, dans nos renvois ou nos appréciations, on nous le pardonnera sans doute, lorsqu'on saura que nous avons dû mettre la dernière main à notre rédaction au cours d'une période de service très pénible, à la Guadeloupe, c'est-à-dire au milieu de préoccupations incessantes et loin d'une grande bibliothèque. Nous n'avons eu en vue que l'histoire clinique des maladies franchement endémiques et nous avons consacré à chacune un développement proportionnel à son importance. Nous avons pensé qu'il était inutile d'insister trop longuement sur celles que l'on trouvait bien étudiées dans tous les ouvrages de pathologie, afin de disposer d'un plus grand nombre de pages pour les maladies moins connues ou susceptibles de revision. Nous avons écarté de notre plan les intoxications proprement dites, si intéressantes à étudier dans les pays chauds, au double point de vue de la clinique et de la médecine légale ; nous nous proposons d'en parler dans un autre livre (nous avons d'ailleurs esquissé très sommairement la question des poisons exotiques dans le petit *Manuel de Matière médicale et toxicologique coloniale* que nous avons publié avec la collaboration de M. E. Lejanne).

Brest, le 9 juillet 1887.

Dr A. CORRE.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DES PAYS CHAUDS

CHAPITRE PREMIER

MALADIES CLIMATIQUES

COUP DE CHALEUR, FIÈVRES CLIMATIQUES, ANÉMIE TROPICALE.

Nous décrirons, sous le nom de *climatiques,* les maladies qui paraissent dues à l'action exclusive ou tout au moins prédominante des modificateurs météorologiques. Une température et une humidité excessives, une moindre pression de l'atmosphère, des conditions nouvelles dans la répartition et l'intensité des phénomènes électriques, impressionnent plus ou moins vivement, dans les régions intertropicales, l'organisme adapté aux climats des zones tempérées et froides. L'impression peut ne pas dépasser les limites physiologiques, ou atteindre jusqu'à la morbidité. Dans ce dernier cas, elle varie suivant que les influences du milieu, résumées en quelque sorte dans l'élément thermique, agissent avec brusquerie ou par transitions ménagées, qu'elles demeurent pures de toute association avec d'autres facteurs pathogènes, ou qu'elles se combinent avec diverses causes nocives.

L'impression calorique est-elle intense et subite ? Elle engendre un état suraigu, que nous regardons comme la forme la plus franche des maladies climatiques, le *coup de chaleur.*

L'impression est-elle moins soudaine, moins accidentelle, pour-

rions-nous dire, mieux reliée à certaines modalités saisonnières? Elle se traduit par des pyrexies, où la haute élévation de la température extérieure occupe toujours le premier rang étiologique, mais alliée à d'autres influences de même ordre ou d'ordre différent. Ces pyrexies coïncident, en effet, avec la période de transition qui relie la saison fraîche et sèche à la saison chaude et pluvieuse ; elles revêtent parfois l'allure épidémique, atteignent les créoles et les acclimatés comme les Européens, et elles présentent ordinairement des caractères de gastricité, qui les rapprochent de nos fièvres vernales. Il n'est pas rare qu'elles évoluent vers le typhisme, tantôt semblant aboutir, par des nuances insensibles, jusqu'à la véritable dothienentérie, comme les fièvres éphémères et gastriques du printemps, dans nos régions tempérées, se transforment peu à peu en fièvres estivales typhoïdes, tantôt se resserrant dans la symptomatologie de la putridité banale, doublement engendrée par la résorption des produits autochthones d'une dénutrition trop rapide et par la pénétration intra-organique des produits de décomposition du sol, sous l'action de la chaleur humide. Ce sont les *fièvres* appelées *inflammatoires* ou *bilieuses-inflammatoires,* bien qu'elles ne soient souvent ni bilieuses, ni inflammatoires, et que nous appellerons simplement *climatiques.* Comme elles se manifestent au moment où le tellurisme palustre reprend un nouveau développement, elles ne sont pas toujours faciles à distinguer des pyrexies malariennes ou constituent des types mixtes, climato-telluriques.

L'économie résiste-t-elle à des assauts violents? Elle peut, amoindrie dans sa résistance par des influences complexes, que domine, jusqu'à un certain point, l'action climatique, arriver à cette forme morbide désignée sous le nom d'*anémie tropicale.*

PREMIÈRE SECTION

COUP DE CHALEUR[1]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

Sous le nom de *coup de chaleur* (*ictus solis, sun-stroke, heat-stroke, stroke of the hot or land-winds, heat-apoplexy, siriasis, insolation, coup de soleil, coup de chaud, mort subite ou sidération par la chaleur, calenture,* etc.), nous comprenons les manifestations aiguës ou suraiguës qui se produisent dans l'organisme soumis à l'action d'une chaleur intense, que celle-ci émane d'un foyer naturel ou artificiel. L'insolation n'en doit pas être distinguée quand elle donne lieu à des accidents généraux : l'érythème cutané n'est alors qu'un phénomène accessoire, mais très important à considérer, parce qu'il marque un rapport, jusqu'ici trop méconnu, de la maladie que nous allons décrire, avec l'état de désorganisation rapide des tissus extérieurs, caractéristique de la brûlure. De

[1] Sur le Coup de chaleur, consulter :

Traités divers d'hygiène et de climatologie (Levy, Bouchardat, Arnould, Fonssagrives, Armand, etc.)

Aitken, The sc. and pract. of medic., II. — Bernard (Cl.), Influence de la chaleur sur les animaux. Revue des cours scient., 1871. — Blachez, Du coup de chaleur. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1877, août. — Borély, Quelques considérations sur le coup de chaleur. Th. de doct., Paris, 1884. — Bordier, Géog. méd. — Borius, Topog. méd. du Sénégal, insolation. Arch. de méd. nav. XXXVII, 241. — Boudin, Géog. méd. — Bourel-Roncière, Hyg. des chauffeurs et des mécaniciens. Th. de doct., Montp., 1864. — Chastang (L.), Du coup de chaleur aux pays chauds, au point de vue pathogénique, Th., Bordeaux, 1886. — Cullimore, Phil. med. and surg. rep., 18 juin 1881. — Cuvier, le Coup de chaleur; l'insolation et la mort par la chaleur ; différence des accidents et de la pathogénie de la mort. Th. Bord., 1886. — Collas (A.), Notes pour servir à l'histoire du siriasis ou coup de soleil de l'Inde, manuscrit, Pondichéry, 1853. — Coquand, Et. comp. du coup de chaleur et du coup de soleil. Th. Paris, 1879. — Davy (J.), Effects

quelque façon que l'on veuille entendre le mode d'action du calorique, il se résume dans une perturbation circulatoire et une altération des éléments anatomiques, proportionnelles à l'intensité et à la durée d'une même impression. Dans l'exposition immédiate du corps aux rayonnements d'un foyer de chaleur, il y a simple appel des liquides vers la périphérie, *coction* des tissus (c'est bien le mot à adopter), ou mortification, mais aussi manifestations viscérales, moins susceptibles d'être rattachées, dans certains cas, à des phénomènes réflexes qu'à la diffusion de l'action calorique elle-même. Dans l'exposition médiate et indirecte, les manifestations viscérales paraissent remplir, à elles seules, la scène pathologique; mais elles se rattachent à une sorte de coction des substances le moins résistantes à l'action thermique: la myosine et la myéline. Sans entrer dans l'étude de l'érythème solaire et de la brûlure, justement réservée au cadre de la pathologie externe, nous sommes donc autorisé à ne les pas séparer, aussi catégoriquement qu'on a pris l'habitude de le faire, du vrai coup de chaleur. Toutefois, dans celui-ci, il n'est pas démontré que les accidents soient toujours dus à une altération solidique: ils peuvent être la conséquence d'un trouble de l'hématose par insuffisance d'oxygénation; ils sont enfin, quelquefois, tout autant sous la dépendance de l'excès de la lumière que de l'excès du calorique, ce que l'on a omis de faire ressortir, au grand détriment de l'hygiène des pays chauds.

of the sun rays on the human body, Edinb. med. chir. trans., 1828, III. — Delacoux, Aperçu sur les thermogénèses intertropicales du nouveau continent, J. des conn. méd., 1859. — Dumas, Essai sur l'insolation. Th. Montp., 1864. — Fayrer (J.), Trop. dysent. and diar., etc. London, 1881; ch. IX, Sunstroke and some of its sequelæ; com. (en collab. avec Ewart) au congrès d'Amsterdam, et Arch. de méd. nav. Dec. 1883. — Grimaud, Consid. sur l'insolation et la chaleur solaire. Th., Paris, 1872. — Handfield Jones, Med. Times and gaz. 16 mars 1878. — Hestrès, Notes sur le coup de chaleur. Th., Paris, 1872 (bibliogr. très complète). — Hill, Rem. on the disease termed insolatio or heat apoplexy, the ind. an. of med. sc., oct. 1855. — Hiller (H.), Coup de chaleur et refroidissement chez les troupes à pied et en marche. Arch. de méd. et de pharm. milit., 1885, VI. — Jacubasch, Deutsch. mil. Zeitschrift, 1879. — Jehanne, Consid. sur l'action de la chaleur ext. Th., Paris, 1876. — Kennard, new. orl. med. j. octobre 1878. — Lacassagne, Consid. sur l'action de la chaleur, in Man. de méd. leg. 1878, et mém. sur le coup de chaleur. In. bul. Soc. méd. des hôp. et Gaz. des hôp., 1877. — Lahaye, Notes sur la forme cérébrale de l'insolation. Th., Paris, 1878. — Laveran, Malad. et épid. des armées : insolation; traité des fièvres palustres, p. 433. — Le Roy de Méricourt, Calenture. Arch. gén. de méd., 1857 et Dict. enc. des sc. méd. — Longuet, Le Coup de chaleur, un. méd., 19 août 1882. — Maclean, Prophyl. et trait. du coup de soleil dans les pays chauds, the Lancet, 1 août 1868; Diseases of trop. clim. London, 1886. — Mahé, Prog. de seméiol. et d'étiol. Arch. de méd. nav. XXV, 225 et XXXI, 197. — Mahrholz, Deut. mil. Zeitschrift, 1879 (cité par

II. — ÉTUDE CLINIQUE

A. *Symptômes en général.*

Chez les individus soumis à l'action d'une atmosphère surchauffée, l'extrême raréfaction de l'oxygène et l'impression propre du calorique déterminent un état d'*imminence morbide,* caractérisé par la sécheresse et la crispation de la peau et des muqueuses, une sensation de chaleur brûlante, de l'oppression, du malaise et de l'accablement. Tantôt cet état passe sans transition à l'*état morbide* confirmé : il y a sidération de l'organisme; brusquement, la sensibilité s'éteint, la connaissance disparaît, et, après quelques mouvements convulsifs, la mort termine la scène. Tantôt des *phénomènes*, que l'on a considérés comme *prodromiques,* annoncent le développement prochain des accidents les plus graves : ce sont, — avec la céphalalgie, une soif ardente, des nausées, des vomissements, des vertiges, quelquefois des épistaxis, une grande faiblesse, symptômes communs à diverses maladies, — une *chaleur excessive de la peau*, une sensation de *constriction épigastrique énergique,* des *besoins pressants et fréquents d'uriner* (les urines sont alors abondantes et claires), une *tendance au sommeil.*

Longuet). — Meyer, Schmidt's Jarhrbücher, 1881 (cité par Longuet). — Moreau, De l'insolation comme cause de mort subite au Sénégal. Th. Montp., 1866. — Morehead, Clin. res. on dis. of India. Lond., 1860. — Morache, Tr. d'hyg. mil., Paris, 2e édit. 1886 : Insolation et coup de chaleur. — Moursou, Notes clin. sur les lésions du cœur par coup de chaleur, Arch. de méd. nav. 1884. XLII, 215. — O'Dwyer, Cas de coup de soleil avec haute température du corps, the Lancet, 26 juillet 1884. — Obernier, Der histzchlag, insolatio, 1867. — Ranald Martin, Infl. of trop. clim. Londres, 1861. — Reid, China imp. mar. cust. Méd. ser., 1878, nº 2, 33. — Smith, The Lancet, 29 juillet 1876. — Texier, Consid. sur plusieurs cas de mort subite observés dans la mer Rouge. Th., Montp., 1866. — Vallin, Rech. expérim. sur l'insolation. Arch. gén. de méd., février 1870 ; Du mécanisme de la mort par la chaleur extérieure. Ib., décembre 1871, janvier 1872. — Vérière, De l'insolation considérée dans son rôle étiologique. Th., Strasbourg, 1863. — Wagnier, De la mort par la chaleur extérieure. Th., Paris, 1875. — Williams, Note sur trois cas mortels de coup de chaleur (heat fever). The Lancet, 26 juillet 1884. — Wood, Phil. med. Times, août 1876 et the Boston med. and surg. j., novembre 1884. — Zuber, Le coup de chaleur et le coup de soleil, Un. méd., décembre 1880.

Divers : Notes sur les effets morbides d'une haute température sur l'économie animale, par les Drs Mortimer, Bisset, Mac Grégor, Shanks et Murray, Madras quat. méd. j., vol. III ; — Travaux de Baxter, Bonnyman, Gordon, Jackson, Little, Mackay, Tinn, Todd, etc., analysés ou cités dans la thèse d'Hestrès ; — Un cas de mort par la chaleur, Ann d'hyg. et de méd. lég., novembre 1876 ; — Tropical heat. in England, the Lancet, 23 août 1884, 331.

Bientôt se déroulent des phénomènes plus caractéristiques.

La céphalalgie devient de plus en plus intense ; elle s'accompagne d'une sensation de brûlure aux conjonctives, qui sont injectées ; la cornée prend un aspect terne ; la *pupille* est *généralement contractée et insensible,* parfois au contraire dilatée et sensible ; il y a des hallucinations de la vue et de l'ouïe, quelquefois du délire (impulsion au suicide; Longuet cite, d'après Mahrholz, un exemple de délire hydrophobique). Les membres inférieurs fléchissent sous le poids du corps, *le malade perd connaissance*, reste *en résolution*, *privé de toute sensibilité,* souvent *agité de légers mouvements convulsifs;* plus rarement, il présente des *convulsions épileptiformes ou tétaniques*, qui peuvent durer jusqu'à la mort.

La *respiration,* d'abord simplement embarrassée, est de plus en plus *difficile, irrégulière*, accélérée ou ralentie, stertoreuse, entremêlée de râles humides, principalement disséminés vers la base des poumons, où la percussion relève de la matité. Des observateurs ont constaté que l'air expiré était froid.

Les *mouvements du cœur* sont *précipités*, *énergiques*, violents et tumultueux ; les deux *bruits* sont *peu distincts,* diminués dans leur tonalité ou comme éloignés. Le *pouls* est *mou*, faible, dépressible, *très petit* et en même temps *très rapide* (110-160 pulsations), *inégal* dans son rhythme et sa force : jamais il n'est dur et plein, comme dans l'apoplexie.

La *température* du corps est *très élevée* : elle atteint parfois les chiffres de 41°, 43° (Maclean) et même 45° (Roch) ou 46° (Blachez) ; mais, avec le collapsus, elle peut tomber au-dessous de la normale, à 35° (Wood).

Les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre (*trismus*) *;* les lèvres sont recouvertes par une *écume* brunâtre, *sanguinolente,* qui reflue jusqu'aux narines ; la *constriction épigastrique* redouble d'énergie ; des *vomissements bilieux* peuvent se produire (Moursou a vu des malades succomber avec des vomissements *noirs* d'origine stomacale) ; à une *constipation opiniâtre* succède, à la fin et dans les cas graves, le *relâchement du sphincter anal* et l'émission involontaire de matières fécales.

Les *urines* sont *supprimées ou très rares* (toujours très denses, parfois sanguinolentes ou albumineuses) ; quelque temps avant la terminaison fatale, elles sont *émises involontairement avec du sperme*.

La *peau,* pendant l'attaque, est *rougeâtre* (excepté à la *face*, qui est ordinairement *pâle*), *brûlante*, d'une sécheresse *aride,* sans la moindre trace de moiteur, ou, par exception, elle se recouvre de sueurs copieuses ; elle serait quelquefois le siège de *picotements.*

B. *Formes et degrés.*

La prédominance de certains symptômes, qui accusent une atteinte au centre encéphalo-médullaire ou plus particulièrement au nerf pneumogastrique, a permis d'établir plusieurs *formes.*

La forme *cérébro-spinale ou méningitique* est caractérisée par l'ensemble des phénomènes de l'état comateux, les convulsions épileptiformes ou tétaniques ; dans ses manifestations les plus soudaines, elle mérite le nom d'*apoplectique.*

Dans la forme *asphyxique*, il y a d'abord lassitude, faiblesse aux membres inférieurs, puis douleurs dans la poitrine ; la respiration est difficile ; le malade éprouve comme une sensation d'étouffement ; les poumons présentent tous les signes d'une hypérémie plus ou moins intense, la bouche est écumeuse, la face congestionnée, les vaisseaux cutanés sont turgescents, et l'insuffisance de la respiration entraîne bientôt le ralentissement et la suspension de l'action du cœur.

Dans la forme *cardiaque ou syncopale*, qui est peut-être la plus fréquente, l'individu tombe à terre, tout à coup, comme une masse, parfois au milieu d'une conversation ; il ne perd pas connaissance, essaie souvent de se relever, pour retomber encore, pâle et sans force ; il y a douleur « *au cœur* », si vive qu'elle donne « la sensation d'un arrêt de la vie » (Moursou) ; mais il n'y a pas de toux, pas d'expectoration, pas de dyspnée ; l'abattement est considérable.

La forme *mixte* résulte de l'association des symptômes des diverses formes.

Dans chacune de ses formes, le coup de chaleur offre plusieurs *degrés*, suivant la rapidité et les tendances de son évolution. — Au *premier*, la maladie ne dépasse pas la période prodromique : elle n'est qu'ébauchée, et le patient revient très vite à la santé, comme après une simple indisposition. — Au *second*, la maladie est com-

plète : il existe ordinairement des phénomènes prémonitoires ; les symptômes présentent une intensité croissante. La mort survient au bout de 24 ou de 48 heures, de 4 ou 5 jours ; la terminaison fatale a lieu après relâchement des sphincters, émission involontaire de matières fécales, d'urine et de sperme, dilatation de la pupille, mouvements convulsifs, la peau conservant sa sécheresse et le corps sa température élevée. Si la maladie doit avoir une issue heureuse, on observe, avec le retour souvent très rapide de l'intelligence et de la sensibilité, une émission abondante d'urine claire, une transpiration générale et franche de toute la surface tégumentaire ; la guérison est complète au bout de 1 à 8 jours. Mais quelquefois l'attaque laisse après elle des traces indélébiles ou un état morbide plus ou moins persistant. — Au *troisième* degré, le patient est frappé avec une soudaineté et une sévérité qui rappellent le coup de la fulguration ; il y a suspension de l'innervation centrale, arrêt de la respiration ou du cœur, et la mort a lieu au bout de quelques minutes, d'une ou deux heures au plus.

c. *Suites.*

Le coup de chaleur dégénère souvent en fièvre remittente, ou bien ouvre la porte aux fièvres infectieuses endémiques ou épidémiques. Il peut, comme nous l'avons dit plus haut, avoir des suites variables. « Tantôt c'est un état de faiblesse assez inquiétant, tantôt une incapacité absolue de pouvoir supporter la plus courte exposition aux rayons du soleil. Quelquefois, c'est une céphalalgie plus incommode par sa persistance que par son intensité ;... un sentiment de fatigue, de lassitude continue le long du rachis. Chez les uns, c'est la persistance, pendant un temps très long, d'un pouls faible, petit, rapide, compressible ; une irritabilité facile et extrême du caractère ; l'incapacité de prendre la plus petite quantité de vin ou d'eau-de-vie sans exciter considérablement le cerveau. Chez d'autres, on observe des troubles du côté de la vision, de l'amblyopie, une vue confuse, une surdité plus ou moins intense et d'une grande tenacité ; une dépression mentale généralement peu marquée, un affaiblissement de l'intelligence, passager ou plus rarement permanent... « (Hestrès). On a aussi constaté des

paralysies consécutives (hémiplégie, Baxter ; hémiplégie droite avec aphasie, Peacock; paraplégie, Thinn), et le docteur Maclean a relevé, parmi les suites de l'affection, une sorte d'ataxie choréique des muscles de la main et de l'avant-bras. L'on aurait enfin remarqué la détermination de l'épilepsie, chez les sujets en possession d'antécédents héréditaires épileptiques ; la tendance aux complications cérébrales et endocardiques chez les rhumatisants ; l'évolution rapide de la phthisie pulmonaire chez les tuberculeux. Le docteur Moursou a particulièrement insisté sur la fréquence et la persistance des manifestations péricardiques, au cours et à la suite du coup de chaleur.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez les individus qui succombent au coup de chaleur, la rigidité cadavérique se produit très rapidement et est très prononcée; la peau offre des ecchymoses, des taches livides, rougeâtres, irrégulières, disséminées sur la poitrine, le dos et les bras ; la température reste très élevée longtemps encore après la mort (on l'a trouvée de 42° et même de 43°, deux heures après la mort, et supérieure à la normale, durant la vie, au bout de 14 heures ; dans un cas, le docteur Roch a constaté, immédiatement après la mort, une température de 46°, 11').

Les méninges encéphaliques sont généralement hypérémiées. Il n'est pas rare de rencontrer un épanchement sanguin entre la dure-mère et le crâne, de la sérosité plus ou moins lactescente ou rosée dans les ventricules, l'arachnoïde et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Le cerveau serait sain dans la majorité des cas, tout au plus aurait-on noté quelque congestion de la couche corticale, après une attaque brusque et rapidement mortelle ; Kennard l'a trouvé anémié. — Les membranes rachidiennes peuvent être hypérémiées; la moelle ne présente ordinairement aucune lésion appréciable, sauf parfois au niveau du bulbe, siège d'un léger piqueté ou recouvert de minces dépôts floconneux, jaunâtres, chez quelques sujets.

Les ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques et endocardiques sont fréquentes. — Les poumons sont fortement conges-

tionnés ; ils n'offrent pas la moindre crépitation et ont l'aspect de deux énormes caillots sanguins (toutefois, la véritable apoplexie, avec déchirure du parenchyme, serait rare). Les bronches sont remplies d'un liquide spumeux, brunâtre ou rougeâtre, analogue à la mousse observée aux lèvres et aux narines pendant la vie. — Le cœur est contracté, rigide, d'une dureté ligneuse en sa portion ventriculaire gauche ; le ventricule gauche est vide, le ventricule droit contient presque toujours une certaine quantité de sang liquide, noirâtre, légèrement acide, d'après Wood. Les fibres musculaires de l'organe sont granuleuses. Dans le péricarde, on a signalé des exsudations séreuses, parfois sanguinolentes.

Le diaphragme est plus ou moins contracté ; ses fibres, comme celles du cœur, seraient granuleuses.

L'hypérémie a été notée quelquefois à la muqueuse gastrique, souvent aux reins, presque toujours au foie et à la rate.

Le sang est très fluide (Wood), comme chez les individus tués par la foudre, morts d'anémie ou de septicémie (Obernier).

En résumé, les lésions le mieux appréciables du coup de chaleur sont celles d'une congestion cérébrale et pulmonaire intense et d'une myocardite dégénérative.

IV. — THÉORIES PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIE

A. *Théories pathogéniques.*

Tout d'abord, on doit se demander si le coup de chaleur est, dans tous les cas, la conséquence d'une action calorique *exclusive.* Dans un grand nombre d'observations, l'influence d'un air insuffisant ou vicié apparaît manifeste à côté de l'influence thermique (agglomération humaine dans un espace trop restreint, libre ou fermé : revues militaires, entassement de passagers dans les parties basses d'un navire, confinement de prisonniers en cellule, etc.). En d'autres, la lumière joue un rôle important. Ce dernier facteur, dont l'intervention a été très judicieusement soupçonnée par Fonssagrives, ne saurait être négligé. La preuve qu'il détermine, en dehors de l'action calorique, des effets analogues à ceux d'une chaleur intense, nous est donnée par ce fait que nous avons plus

d'une fois consigné dans nos notes : si l'on est forcé de marcher, par un temps très clair, ensoleillé, sur un sol à surface réfléchissante (sables: environs de la Véra-Cruz, littoral sénégambien), la température étant d'ailleurs modérée, on ne tarde pas à éprouver des éblouissements et des vertiges ; si la marche se prolonge, du malaise, de la lourdeur de tête, accidents que l'on arrête ou que l'on prévient au moyen de conserves à verres sombres. C'est que le cerveau, dont la circulation est en connexion si intime avec la circulation oculaire, éprouve toujours le contre-coup des excitations trop intenses de la membrane rétinienne. Nous croyons donc qu'il est souvent bien difficile de séparer le *coup de lumière* du coup de chaleur. Les relations qui existent entre l'un et l'autre sont d'ailleurs établies par les exemples de cécité passagère, de névrite ou de périnévrite optique (Lutz, cité par Longuet), d'impressionnabilité rétinienne anormale, poussée jusqu'à « une horreur marquée de la lumière solaire » (Thinn), observés chez quelques malades.

La chaleur, supposée réduite à sa seule influence, exerce-t-elle sur l'économie une action indirecte ou directe ?

Dans la première hypothèse, on admet une asphyxie par raréfaction de l'air, un état comparable au *mal de montagne*. Mais la diminution notable de l'appétit, le dégoût des aliments, le malaise épigastrique accompagné de nausées et de vomissements, l'accélération du pouls, les palpitations, l'anhélation, la céphalalgie, la lassitude et la prostration morale, etc., qu'on note ordinairement chez les individus soumis à une oxygénation insuffisante, ne rappellent que d'assez loin les phénomènes du vrai coup de chaleur. D'ailleurs, les recherches de Mathieu et d'Urbain (citées par Lacassagne) ont établi que l'oxygène se trouvait en abondance dans le sang artériel des sujets atteints de coup de chaleur. « La consommation de ce gaz croîtrait avec la température et il servirait à former les composés acides qui existent dans les muscles, devenus si facilement rigides. » On sait que les muscles en état de rigidité renferment des composés acides et particulièrement de l'acide lactique.

Dans la seconde hypothèse, la chaleur agit-elle sur le sang, sur le système nerveux ou sur les éléments musculaires ?

Sans doute, il y a altération du sang ; mais elle ne consiste ni dans un épaississement du liquide, ni dans une augmentation de

sa coagulabilité, que contredisent les faits[1], et, quant à l'intoxication par les matériaux de désassimilation, l'urée, l'acide carbonique, etc., elle n'est jamais qu'un phénomène secondaire.

L'atteinte initiale au système nerveux réunit en sa faveur des arguments très dignes de considération : les formes asphyxique et syncopale témoignent d'une impression profonde au bulbe et aux plexus cardiaco-pulmonaires, la forme cérébro-spinale, surtout au degré sidérant, d'une sorte de paralysie des centres, d'un épuisement de l'innervation, sous l'influence de la chaleur accumulée dans l'organisme. On sait que les hautes températures exercent une action anesthésique sur les nerfs sensitifs (Cl. Bernard), qu'elles peuvent même altérer la structure des fibres nerveuses (Cl. Bernard, Harless, etc. : liquéfaction ou coagulation de la myéline), et qu'enfin le cerveau n'échappe pas à l'influence directe des rayons solaires sur le crâne (Davy : des rayons, concentrés par une lentille biconvexe, traversent facilement les os du crâne ; Cl. Bernard : si l'on plonge dans l'eau chaude la tête seule d'une grenouille, on obtient une insensibilité générale et complète ; Vallin : l'action directe, sur le crâne, des rayons solaires, produit, chez des mammifères, les phénomènes les plus graves du coup de chaleur ; ajoutons que, d'après la remarque de Lacassagne, la forme cérébro-spinale ou méningitique serait surtout observée à la suite de l'insolation)[2].

Mais la théorie pathogénique qui semble le plus accréditée est encore celle de la coagulation du cœur et du diaphragme. Il est certain que, sous l'influence d'une température de 45° à 48°, un fragment de muscle frais se coagule presque immédiatement, devient rigide et d'une dureté ligneuse (c'est la myosine ou syntonine, substance semi-liquide contenue dans la gaîne de la fibre musculaire, qui subit cette coagulation, susceptible de disparaître avec la cause déterminante, quand celle-ci n'est pas trop intense ni trop persistante en son action); que, chez les animaux tués par la chaleur, les fibres du cœur sont absolument inexcitables et les muscles en état de rigidité (Cl. Bernard). Les expériences de Vallin

[1] Il faut cependant dire que des recherches hématologiques sérieuses sont encore à faire.

[2] On peut aussi se demander si, dans plus d'un cas, la chaleur n'agit point en surexcitant l'activité des centres de calorification encéphaliques. Mais, sur ce terrain, tout reste à édifier.

partant des données précédentes, achèvent de fournir à la théorie un appui très solide : elles prouvent que les animaux succombent, en 35 minutes ou 1 heure, quand on les soumet à une radiation solaire très vive, et en présentant le même ensemble de symptômes que l'homme frappé de coup de chaleur ; chez eux, la lésion caractéristique est bien une altération de la fibre musculaire par coagulation de sa substance propre [1].

Il nous paraît donc rationnel d'adopter les conclusions du docteur Hestrès, au moins pour un grand nombre de cas, tout en faisant des réserves, relatives à une atteinte aux organes de l'innervation probablement initiale, dans un certain nombre d'autres cas. L'organisme subit une véritable infiltration de calorique par continuité de tissus. Il lutte contre l'excès de température par la perspiration pulmonaire et par la transpiration cutanée : période d'accablement. Au moment où la température domine les efforts répulsifs de l'organisme, moment qui est précisément celui où les filets nerveux sensitifs de la surface cutanée tombent dans une sorte d'anesthésie et où les centres nerveux ne peuvent plus être sollicités par l'excitant, la peau perd ses fonctions, devient sèche, aride, d'une pâleur remarquable ; le sang reflue vers les viscères, qui se congestionnent ; la sécrétion urinaire augmente, ayant à remplir un rôle éliminatoire supplémentaire. La sécrétion de la sueur étant complètement abolie, les rayons caloriques ne sont plus dispersés par les gouttelettes liquides (exp. de Davy) ; la peau subit sans résistance l'influence de la chaleur ; elle se laisse pénétrer de plus en plus ; la température du sang monte toujours et la congestion des organes viscéraux produit en eux une accumulation de calorique ; comme conséquence, l'anesthésie, qui ne se manifestait d'abord qu'à la surface cutanée, atteint les nerfs sensitifs de ces organes, et le jeu de leurs capillaires se trouve ainsi entravé. C'est alors que la sécrétion urinaire diminue, puis se supprime. Le poumon, demeuré seule source de réfrigération, active sa fonction, d'où accroissement du nombre des inspirations. Le calorique continue à s'accumuler. Le cœur, sollicité par lui,

[1] En ces derniers temps, la rigidité a été assimilée à la contraction et regardée, non comme un phénomène cadavérique, mais comme le dernier signe de la vie. Cette manière de voir ne change rien, au fond, dans la théorie pathogénique du coup de chaleur. Le calorique en excès amène la rigidité ou, si l'on veut, un état de contraction maximum, qui aboutit rapidement à la dégénération des éléments (coagulation suivie de transformation granuleuse).

se contracte énergiquement. La température du sang et de tous les organes monte progressivement et arrive au point de coagulation de la myosine : les petits vaisseaux, comme tous les organes musculaires, éprouvent une véritable désorganisation. Alors se produisent, et sous l'influence des troubles apportés dans les mouvements du cœur et sous l'influence de l'altération des vaisseaux, les stases et les hémorrhagies des poumons, l'hypérémie des membranes encéphaliques, etc. Les convulsions peuvent s'expliquer par l'hypérémie des méninges ou par l'excitation directe du calorique ; le coma reconnaît sans doute pour cause la dilatation du cerveau, c'est-à-dire sa compression par la boîte du crâne, inextensible et devenue insuffisante, puis aussi l'anémie de cet organe, résultat de sa compression et peut-être de la coagulation de ses petits vaisseaux. La mort arrive par une sorte de cuisson. Elle est marquée par le développement des phénomènes asphyxiques. Le cœur diminue son action ; ses battements se ralentissent, ainsi que les mouvements respiratoires. « L'inertie, ou, pour mieux dire, la rigidité du diaphragme empêche l'ampliation pulmonaire, l'échange gazeux qui constitue essentiellement la respiration et ajoute les effets de l'asphyxie par défaut à ceux de l'arrêt de la circulation sanguine ; mais cette asphyxie est tout à fait secondaire, elle ne fait que clore la série des phénomènes pathologiques propres à l'affection ; de cette asphyxie dépendent la coloration noire du sang dans les artères et les veines, les taches ecchymotiques que l'on rencontre à la peau, sur les cadavres, à la surface du poumon, du péricarde et de l'endocarde[1]. »

[1] On lira avec intérêt la comparaison des effets de la température extérieure sur les organismes animaux et sur le protoplasma des végétaux, dans le Dictionnaire de botanique de Baillon (article *Chaleur*, par de Lanessan).

A peine est-il besoin de rappeler les analogies, depuis longtemps signalées, dans les ouvrages de physiologie, entre les effets de l'extrême chaud et de l'extrême froid.

En réalité, dans les accidents causés par l'extrême chaleur, comme dans ceux causés par l'extrême froid, les circonstances qui interviennent sont parfois très complexes. C'est en essayant de tenir compte des modalités étiologiques, et de les ramener à des modalités clinico-anatomiques distinctes, que H. Hiller a été conduit à les rattacher à trois types : — *a.* asphyxique : asphyxie par la chaleur : la chaleur n'agit qu'à côté d'un autre facteur, d'importance réelle plus grande, la fatigue, le surménage ; les deux influences s'unissent pour amener : 1° surcharge d'acide carbonique du sang, due au fonctionnement exagéré du système musculaire ; 2° moindre quantité d'oxygène fixé par le sang à une température qui est au-dessus de la moyenne (seul rôle joué par la chaleur); 3° ralentissement des

B. *Influences étiologiques.*

On peut les répartir en deux catégories : les unes, *déterminantes*, émanent du milieu climatique ; les autres, *prédisposantes*, réglant, pour ainsi dire, le degré d'impressionnabilité de l'organisme vis-à-vis des premières, dépendent de l'individu et des conditions sociales et hygiéniques auxquelles il est soumis.

I. — INFLUENCES DÉTERMINANTES.

Une maladie produite par l'excès du calorique doit nécessairement présenter sa plus grande fréquence dans les régions où la *température* est le plus élevée. Sans doute, on l'observe dans la zone tempérée, au cours de la saison estivale, mais par exception ; elle est, au contraire, commune entre les tropiques, mais d'une façon très inégale. Elle prédomine surtout dans certaines régions surchauffées par le voisinage d'immenses plaines désertiques, où la chaleur s'emmagasine, et par le souffle de vents humides et brûlants, comme la mer Rouge, la mer des Indes, la presqu'île hindoustanique, la haute Sénégambie, etc.[1]. Dans la mer Rouge, à bord de *la Garonne*, quand les accidents relatés par Texier se manifestèrent, le thermomètre marquait + 39° à l'ombre, sur le pont, + 45° au milieu du faux-pont supérieur, + 52° au-dessous et + 65° au voisinage de la machine ! Dans l'Inde, la température moyenne du jour est de 35° à 46°, à l'ombre (Gibson, Chapple, Taylor, etc.) ; elle n'est guère inférieure en divers points de la Sénégambie. Encore ces chiffres, déjà si considérables, ne répondent-ils pas aux conditions réelles supportées par les individus : ils sont pris à l'ombre, et les sujets sont fréquemment frappés au

échanges gazeux dans les poumons, produit par la gêne des mouvements respiratoires et les poussières atmosphériques, etc. ; — *b*. Insolation sthénique d'Obernier, var. cardialgique de Morehead, forme syncopale de Lacassagne, apoplectique de Blachez, cardiaco-pulmonaire de Zuber, coup de chaleur proprement dit : coagulation de la substance musculaire, suivant la théorie admise et les explications de Vallin ; — *c*. Coup de chaleur ataxo-adynamique de Blachez, forme cérébrale du coup de chaleur de Zuber, coup de soleil de Lacassagne, insolation proprement dite : action de la chaleur sur les méninges et la corticalité cérébrale.

[1] Consulter la carte de la répartition des hautes températures à la surface du globe, dressée par Elisée Reclus (*La Terre*).

soleil, sous des températures beaucoup plus élevées ; ils sont donnés par des instruments qui réfléchissent une partie des rayons caloriques, alors que l'organisme les absorbe en entier; on sait, en effet, qu'un thermomètre, revêtu d'une enveloppe de drap ou de ouate, ou monté sur une planchette, accuse une température supérieure de plusieurs degrés à celle que traduit un instrument identique, mais nu et libre, suspendu au même lieu et au même moment que le premier (expériences de Vallin), ce qui explique les cas de coup de chaleur, observés à l'ombre, par des températures notées relativement basses (30° et même au-dessous)[1].

Comme la température diminue avec l'*altitude*, les accidents diminuent de fréquence et d'intensité à mesure que l'on s'éloigne des régions basses (Bengale) ; comme la température subit des *variations saisonnières*, *journalières* ou *horaires*, la maladie n'est pas également à redouter dans toutes les saisons, dans toutes les journées d'une même saison, ni à toutes les heures d'une même journée. Le coup de chaleur, entre les tropiques, se produit surtout pendant la saison chaude, mais aussi au cours de la saison fraîche ; surtout au moment où le soleil est élevé au-dessus de l'horizon, mais aussi dans les premières heures de la matinée, avant l'aurore et même la nuit (Dempster) ; le jour, par temps clair comme par temps voilé (les nuages réfléchissent vers la terre la chaleur qui rayonne du sol vers le ciel). On a remarqué que la maladie était généralement en raison directe de fréquence avec l'*état hygrométrique* de l'air : dans l'Inde, elle est commune au commencement des grandes pluies, pendant les orages qui n'éclatent pas, mais maintiennent l'atmosphère dans une saturation d'humidité, etc. ; c'est que, plus le milieu est chargé de vapeur d'eau, plus il y a matière à la formation des nuages, réflecteurs de calorique, plus la transpiration est diminuée et avec elle

[1] A Boké (Rio-Nunez, côte occidentale d'Afrique), nous avons fait, au mois de mars, l'après-midi, quelques expériences confirmatives de celles de Vallin :

Thermomètre	monté sur bois, à l'ombre, dans une galerie.	34° 5
—	libre, nu, au soleil, à 1^m, 60 au-dessus du sol.	39° 13
—	libre, recouvert d'un manchon de drap noir, dans les mêmes conditions d'exposition que le précédent.	42°
—	monté sur bois, fixé sur un poteau de bois, au soleil.	46°

Vallin a vu un thermomètre, exposé au soleil, marquer libre et nu, 31°5, au bout d'une heure, et, couché sur une pièce de ouate, 80°, au bout d'une demi-heure, la température à l'ombre étant de 27°2.

la résistance de l'organisme à la chaleur. Il ne faut pas non plus oublier que l'air humide est meilleur conducteur que l'air sec. L'*électricité* confond en grande partie son influence avec celle de l'humidité : il est probable toutefois qu'elle exerce une action propre, encore à préciser, par l'état d'ébranlement nerveux qu'elle détermine [1]. Le degré de *stagnation* ou d'*agitation* de *l'atmosphère*, la *nature des vents*, chauds ou frais, humides ou secs, sont aussi à prendre en considération.

Les actions météorologiques ont, avec l'*état du sol*, des relations que l'on n'a pas suffisamment étudiées. Le sol, selon sa conformation topographique, favorise ou entrave le renouvellement des couches d'air : c'est dans les régions encaissées, comme le bassin de la mer Rouge, où l'atmosphère, échauffée par le voisinage de sables brûlants, reste en stagnation, que le coup de chaleur se produit avec le plus de facilité. Suivant sa nature, son revêtement, sa constitution minéralogique, etc., le sol, plus ou moins humide, plus ou moins susceptible d'amasser du calorique et de le renvoyer vers l'espace, crée ou entretient les influences climatiques précédemment incriminées : il peut devenir un foyer de chaleur si intense, qu'il enlève aux nuits le bénéfice des brises fraîches, tout au moins pour les individus qui couchent sur la terre ou presque à son niveau [2].

II. — INFLUENCES PRÉDISPOSANTES OU ADJUVANTES.

Les *races* indigènes, en possession de l'assuétude au milieu climatique, sont moins exposées à subir les effets pernicieux d'une température excessive que les Européens. C'est avec étonnement que nous voyons les peuples noirs de l'Afrique se livrer, aux

[1] Par l'éclair (sa réverbération peut occasionner des névro-rétinites), par les décharges accompagnées de tonnerre intense et prolongé, par la tension.

[2] Observations recueillies à Boké, au mois de juin (pluies commençantes, saison assez fraîche, thermomètre nu employé) :

	6 h. mat.	midi.	6 h. 30 s.
A l'air libre et à hauteur d'homme, sol de limonite.	23.7	34	27
A la surface du sol recouvert d'herbes	25 (rosée)	38	25.5
Dans les couches superficielles d'un humus humide.	25	40	28
Dans les couches superficielles d'une terre argileuse sèche	26	37.25	33.5

heures les plus ardentes du jour, à des occupations pénibles (culture, canotage, etc.), les matelots sénégalais et les Arabes du littoral de la mer Rouge supporter, à bord des navires, sous la zone torride, des températures supérieures à 60°, dans la chambre des machines, les Hindous fournir des marches forcées et de longue durée, pendant l'étouffante saison de la mousson pluvieuse. Cette immunité des races intertropicales n'est pas absolue (on observe des cas d'insolation chez les noirs et Morehead déclare même que de pareils cas ne sont pas très rares chez les Hindous). Mais elle n'en est pas moins très remarquable. On l'attribue à la moindre production de chaleur intra-organique (alimentation peu abondante et médiocrement réparatrice, faible activité musculaire et intellectuelle), à la moindre absorption du calorique extérieur (la couleur noire accapare plus vite la chaleur, mais l'abandonne aussi plus vite que la couleur blanche : expériences de James Stark et d'Everard Homes), à une plus grande déperdition par la transpiration (circulation périphérique très développée dans les races des pays chauds, sudation copieuse, encore accrue par l'ingestion fréquente de grandes quantités d'eau)[1].

Les races des pays tempérés, immigrées en pays chauds, participent, dans une certaine mesure, à l'immunité des races indigènes. Mais le créole blanc n'atteint pas au degré de résistance du nègre, ni l'Européen, après plusieurs années de séjour aux colonies, à l'assuétude du créole[2]. C'est que l'adaptation parfaite au milieu suppose une transformation de l'organisme, qui ne peut s'accomplir que graduellement, et au bout d'une longue période de transmission des bénéfices acquis par la voie héréditaire. L'Hindou, aryen descendu des hauts plateaux de l'Asie centrale dans les plaines gangétiques, ne doit son immunité qu'à la lente progression de ses conquêtes et aussi à ses croisements avec les

[1] Il ne faut accepter ces explications qu'avec réserve : les populations qui vivent entre les tropiques ont une alimentation surtout respiratoire (féculente), et font abus des liqueurs fermentées; elles considèrent si peu leur couleur noire comme un préservatif contre l'action thermique, qu'elles recherchent les vêtements blancs ou font usage d'enduits plus au moins clairs (rouges, jaunes, etc.); elles transpirent moins facilement que l'Européen, d'après plusieurs observateurs. Mais leur immunité relative est indéniable; voilà le fait qui nous doit intéresser.

[2] Chez l'Européen, la résistance est proportionnelle au degré de l'acclimatement. Le Dr Guyon raconte que, pendant l'expédition du général Bugeaud contre Blidah 1835), on observa un grand nombre de congestions cérébrales a *calore*, mais seulement sur un régiment qui venait d'arriver de France.

races autochthones; malgré les siècles écoulés depuis son invasion, il ne paraît pas posséder, dans l'Inde, la même résistance à l'extrême chaleur que le nègre en Afrique. L'Africain déplacé subit lui-même un amoindrissement de son immunité : le noir, aux Antilles, et surtout aux États-Unis, n'échappe pas toujours aux dangers de l'insolation.

Les vieillards, les enfants et les femmes sont moins souvent atteints de coup de chaleur que les hommes adultes, parce que ceux-ci fournissent aux *professions* qui exposent le plus à l'action des foyers caloriques, solaire ou artificiels. Les militaires et les marins surtout sont frappés en proportion notable, les premiers dans les revues, les marches en rangs serrés, les travaux de campement en plein soleil, etc. (les fantassins, qui produisent une chaleur considérable par le travail musculaire de la marche et de la charge à porter, n'ont aucun abri dans les haltes, subissent directement l'action du calorique rayonnant du sol et demeurent soumis à une accumulation de calorique d'autant plus grande qu'ils sont plus tassés, comptent toujours plus de victimes que les cavaliers, qui produisent peu de chaleur, en raison du faible travail musculaire déployé, trouvent dans les haltes l'abri de leur cheval, restent dans les marches plus élevés au-dessus du sol et plus éloignés les uns des autres) ; les marins, pendant les corvées d'embarcation, les opérations de débarquement, le travail devant les feux quand la machine fonctionne (le personnel des mécaniciens est nécessairement très éprouvé, dans les latitudes chaudes ; on est même obligé de le recruter parmi les noirs ou les Arabes du littoral de la mer Rouge, à bords des grands navires qui font les traversées de l'Extrême-Orient par le canal de Suez). Les *conditions de l'aération* et de l'*encombrement*, sur les navires, jouent un rôle qu'on ne saurait trop mettre en lumière; sur certains transports, il faut bien le déclarer, on ne tient pas assez à la rigoureuse observation des lois de l'hygiène ; on embarque un nombre de passagers supérieur à la capacité physiologiquement utilisable des compartiments destinés à les recevoir ; on les condamne à vivre dans des batteries basses, dont les sabords demeurent fermés ! Les manifestations typhiques et les accidents du coup de chaleur sont la conséquence fatale d'un pareil dédain, nous ne dirons pas seulement des conseils médicaux, mais encore du bon sens et de l'humanité.

Comme influences adjuvantes, dans l'étiologie de la maladie, il nous faut encore mentionner les conditions défectueuses de la *vestiture*, trop lourde, trop absorbante du calorique par la nature de son tissu et par sa couleur, trop étroitement adaptée au corps pour permettre à l'air, échauffé au contact des téguments, de se renouveler avec facilité (la coiffure surtout est une cause fréquente d'insolation grave, quand elle est pesante, étriquée, partout en contact trop immédiat avec le crâne) [1] ; les labeurs rudes et prolongés, les *fatigues*, les *excès alcooliques*, qui amènent dans l'économie un surcroît d'oxydations et par conséquent augmentent la production de la chaleur, tout en amoindrissant la résistance des centres nerveux ; l'*immobilité* trop absolue, qui enlève tout moyen de réaction à l'organisme, le maintient enveloppé d'une couche d'air surchauffé et stagnant et accumule sur lui d'énormes quantités du calorique ambiant [2].

[1] N'a-t-on pas lieu d'être surpris de la faible mortalité relative, par coup de chaleur, dans l'armée française, lorsqu'on songe aux grandes revues d'été, où les hommes sont exposés pendant de longues heures, à une température torride, coiffés du shako ou du képi ; aux expéditions africaines, dans lesquelles on n'a trouvé rien de mieux à donner aux troupes, comme coiffure, que le képi avec couvre-nuque ou le chapeau de paille grossier, pesant, à bords étroits ! L'expédition du Tonkin aura-t-elle au moins, pour résultat de faire adopter, pour les régiments appelés à servir en Algérie, le casque si léger et si bien aéré, depuis longtemps en usage dans l'armée anglaise et, depuis quelques années déjà, dans notre infanterie de marine ?

Nous avons entrepris quelques expériences relativement à la coiffure au Sénégal; nos températures étaient prises avec un thermomètre non monté, l'après-midi, au soleil, à hauteur d'homme. Qu'on veuille bien méditer les chiffres suivants :

	THERMOMÈTRE	
	Simplement abrité par la coiffure.	Enveloppé d'une serviette blanche sous la coiffure.
Casque anglais, en moelle, avec coiffe blanche et canal ventilateur	35,6	33
Ancien chapeau de paille d'infanterie, avec coiffe blanche, encore porté par les marins	37,5	33 ?
Képi de sous-officier sans coiffe, avec trous de ventilation.	39	36,7
Casquette marine. avec coiffe blanche	40	38,8
Casquette mariné sans coiffe	41	39,2

Vallin a trouvé à l'intérieur d'un chapeau de soie ordinaire, à Paris, une température de 42° à 46°.

[2] L'insolation est à redouter pendant le sommeil. Le coup de chaleur serait favorisé, dans la station debout, d'après Luys, par la locomobilité du cerveau qui, obéissant à la pesanteur, s'écarte alors de la voûte et s'affaisse sur lui-même; il en

D'une manière générale, les accidents se produisent, ou sous l'influence d'une température relativement médiocre, par accumulation et retention de calorique, ou sous l'influence d'une température très élevée, par absorption de calorique en quantité excessive. Dans la première condition « rentrent tous les cas dans lesquels il y a absence de vaporisation de la sueur sécrétée et aussi ceux dans lesquels la circulation est abolie à la périphérie et où le sang ne vient plus se refroidir au contact de l'air extérieur. Borius en rapporte un exemple frappant : A Dagana (Sénégal), un homme est placé en faction dans un corridor, au milieu d'un fort courant d'air froid ; au bout de peu de temps, il est pris d'un accès de fièvre ; on le fait relever, son successeur est bientôt pris lui-même d'un frisson ; enfin, un troisième factionnaire placé dans le même lieu est forcé de s'aliter comme les deux premiers. Les trois hommes étaient placés dans des conditions telles que l'exhalation de la vapeur d'eau par le poumon était diminuée et que la sécrétion sudorale devait intervenir pour compenser et suppléer : la compensation se produisait. Mais on les place dans un violent courant d'air ; immédiatement plus de sueurs et diminution considérable de la circulation périphérique par contraction des vaisseaux de la peau : la conséquence est une augmentation de la chaleur intérieure, avec tous ses effets... » Dans la seconde condition, rentrent les cas où l'organisme humain, plongé dans une atmosphère de température très supérieure à la sienne, absorbe un excès de calorique : à cette catégorie appartiendraient les accidents qui se manifestent en mauvaises conditions d'aération, séjour dans un milieu fermé, encombré, etc. (D. L. Chastang).

V. — DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, MORTALITÉ GÉNÉRALE.

A. *Diagnostic.*

Le diagnostic est facile à établir dans la première période ou le degré faible, quand le malade peut rendre compte des conditions génératrices des accidents, accuser nettement les symptômes

résulte un certain degré de plissement des petits vaisseaux des régions comprimées et des troubles ischémiques variés, chez des sujets débilités, convalescents, énervés par la chaleur, etc.

caractéristiques de l'attaque, la sensation de chaleur intense à l'intérieur, la constriction épigastrique, les besoins fréquents et pressants d'uriner, etc. Il est au contraire fort difficile, dans une période plus avancée, quand le malade, sans commémoratifs, s'offre à l'examen dans l'état suivant : perte de connaissance, insensibilité, mouvements convulsifs ou immobilité complète avec rigidité, pupilles contractées, conjonctives injectées, face livide ou quelquefois rouge, respiration précipitée, haletante, irrégulière, bruyante, stentoreuse même ; peau sèche et brûlante, pouls faible, petit, rapide. Plusieurs questions de diagnostic différentiel s'imposent alors au médecin :

1° — En pays palustre, il faut d'abord se demander si l'on n'a pas affaire à un *accès malarien grave*, *à forme cérébrale :* nous verrons plus loin sur quels caractères on doit chercher à établir une différenciation (chap. IV) ; mais il n'est pas toujours possible d'arriver à celle-ci, d''autant plus que les accès de ce genre sont fréquemment la résultante de l'action calorique et de l'action malarienne.

2° — La *fièvre dite inflammatoire*, que nous considérons comme une fièvre à calore, au moins dans une large mesure, se confond avec le coup de chaleur, sous la forme sidérante qu'on lui a accordée ; sous ses autres formes, elle offre des allures pyrétiques qui permettent de la séparer du coup de chaleur sans beaucoup d'hésitation. (Sect. II, fièvres climatiques.)

3° — La *méningite cérébro-spinale* est épidémique; mais, en outre, elle a des symptômes propres, très distincts des phénomènes de l'autre maladie :

Coup de chaleur :	*Méningite cérébro-spinale :*
Douleurs à la tête et à l'épigastre.	Douleurs à la tête, à la nuque et le long du rachis.
Roideur tétanique non constante, intermittente, existant seulement aux membres et aux mâchoires.	Roideur tétanique de la partie postérieure du tronc, constante et persistante.
Pupille généralement contractée.	Pupille généralement dilatée.
Respiration haletante et laborieuse, pouls dépassant 100, peau sèche et sans éruptions, constipation.	Respiration régulière ou légèrement suspirieuse, pouls ne dépassant pas 100, peau recouverte de sueurs visqueuses et d'éruptions scarlatiniformes, diarrhée.
Evolution très rapide.	Evolution plus lente (dans les cas de guérison).

4° — La *méningite cérébrale* est souvent occasionnée par l'insolation ; mais elle est cependant bien distincte, comme espèce nosologique, du coup de chaleur : elle n'a pas une invasion marquée par une intensité maximum des phénomènes cérébraux, en quelques minutes ; elle offre une marche continue et progressive, une terminaison presque toujours fatale.

5° — La *congestion cérébrale* a de commun, avec le coup de chaleur, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, la céphalalgie, la résolution, etc ; elle peut être une conséquence de l'insolation ; mais elle se distingue du vrai coup de chaleur par l'absence des manifestations cardiaco-pulmonaires.

6° — Entre l'*hémorrhagie cérébrale* et le coup de chaleur, on trouve à établir des caractères très nettement opposés :

Coup de chaleur :	*Hémorrhagie cérébrale :*
Simple résolution.	Paralysie indiquée par la déviation des traits du visage.
Sécheresse de la peau dès le début, coexistante avec une chaleur très élevée.	Sécheresse de la peau, mais tardive, d'abord précédée de sueurs partielles, toujours coexistante avec une température normale ou sous-normale.
Mousse sanguinolente à la bouche.	Dans certains cas, hémorrhagie par la bouche et les narines.
Respiration précipitée.	Respiration jamais précipitée.
Pouls du début mou, faible et très rapide.	Pouls régulier, de fréquence normale, plein, fort, souvent dur et résistant.
Guérison rapide.	Guérison plus ou moins lente.

Wood insiste en outre sur la cyanose, une odeur exhalée par les malades et surtout par leurs selles et rappelant celle des typhiques ou des varioleux, comme caractères particuliers au coup de chaleur.

7° — Dans la *syncope*, avec l'arrêt des battements du cœur et des mouvements respiratoires, on constate un refroidissement considérable ; dans le coup de chaleur à forme syncopale, la chaleur est au contraire excessive et l'arrêt du cœur a été précédé de battements tumultueux, d'une douleur angoissante très vive.

8° — Dans la *congestion* et l'*apoplexie pulmonaires*, on ne rencontre ni le coma, ni l'insensibilité, ni l'état de sécheresse des

téguments avec hyperthermie, qu'on observe dans le coup de chaleur.

Quels rapports convient-il d'admettre entre ce dernier, la *calenture* et la *maladie des moissonneurs* ou *fièvre des foins*? — Il est aujourd'hui reconnu que, sous le nom de calenture, on a décrit des états morbides très divers, mais accompagnés d'une tendance délirante au suicide, accès malariens, fièvres typhiques, coup de chaleur. — Quant aux accidents observés, pendant l'été, chez nos moissonneurs, leur étiologie paraît très complexe : à côté de l'action calorique, il faut faire intervenir les émanations des blés couchés et humides, l'influence irritante des grains de pollen et des poussières végétales, le méphitisme de l'air respiré, la nuit, dans des chambres mal aérées, encombrées, au voisinage ou à l'intérieur des étables ou des écuries, les excès des jours de fête, etc. Il est possible que l'on ait compris, sous la dénomination de fièvre des foins, de vrais coups de chaleur. Mais, en dehors de certains cas douteux, à marche très rapide, nous ne trouvons guère de relations cliniques entre les deux maladies : la fièvre des foins est, comme on l'a dit, une rhino-bronchite spasmodique, une sorte d'asthme, souvent en rapport avec une idiosyncrasie individuelle, et l'on y relève, comme élément étiologique dominant, l'influence irritative de certaines matières végétales, qui impressionnent la muqueuse respiratoire par leur odeur ou leur pulvérulence. Le coup de chaleur, quand il se présente avec de l'hypothermie (collapsus), aurait plus d'analogie avec la maladie récemment étudiée par le docteur Duarte et attribuée par ce médecin à l'action toxique des poussières de la canne à sucre desséchée : toutefois, si la chaleur intervient, pour une certaine part, dans la production de cette maladie, il suffit d'énumérer les symptômes qui la caractérisent, pour éloigner toute erreur clinique : on y observe en effet (avec de la céphalalgie, du vertige, de la surdité, une courbature générale, un délire tranquille et un état semi-comateux), de l'extinction de voix, de l'œdème de la face et du cou, quelquefois des organes génitaux et des membres inférieurs ; il y a fréquence et dépression du pouls, abaissement de la température ; la durée de la maladie est d'un septénaire environ.

B. *Pronostic, mortalité générale.*

Le pronostic du coup de chaleur est grave ; il l'est d'autant plus, que la maladie débute plus soudainement ou avec des prodrômes moins accusés. Les symptômes les plus défavorables sont une insensibilité complète et prolongée, avec très peu ou point de mouvements ; l'intensité de la chaleur de la peau, persistante malgré le traitement le plus rationnel, la petitesse et la faiblesse considérable du pouls, les convulsions tardives, signe précurseur de la mort. Presque tous les malades qui atteignent la période comateuse succombent : d'après Taylor, un seul sur vingt guérirait. Nous avons vu que souvent la guérison était incomplète et que l'attaque pouvait laisser après elle des états morbides plus ou moins sérieux et plus ou moins tenaces.

Le coup de chaleur, entre les tropiques, constitue l'un des plus redoutables dangers qui menacent l'Européen. Aux Indes, pendant les expéditions, on l'a vu causer autant et plus de mortalité *que le fusil de l'ennemi*. En Algérie, on l'a signalé comme occasionnant, parmi les troupes, de nombreux cas de mort subite, tantôt sous le nom d'asphyxie, tantôt sous ceux de congestion, d'apoplexie cérébrale ou d'insolation. Au Mexique, Delacoux nous apprend qu'à Tabasco, en 1844, plus de 800 soldats moururent de sidération, en quelques jours, après une insolation prolongée sur le pont des navires qui les avaient transportés ; que plusieurs milliers d'individus, occupés au tracé du chemin de fer de Veracruz, à travers des sables brûlants, périrent en quelques semaines, sous les effets du soleil. Cependant, au cours de notre carrière, partagée entre les hasards de la mer et les fatigues de voyages ou d'expéditions à terre, au Mexique, à la côte occidentale d'Afrique, à Nosi-bé, en Cochinchine, etc., nous n'avons pas eu à constater d'aussi terribles résultats. Nous ferons d'ailleurs remarquer que la proportion des décès, par rapport aux atteintes, varie beaucoup selon les observations : elle oscille entre 100 p, 100 (Roch, Gordon) et 0. 2 p. 100 (de Renzy), avec les chiffres intermédiaires de 52. 6 (Taylor), 30 (Simpson), 23 (Stuart), 12. 5 (Loft House), 5 (Kennard). Nous regrettons de ne pouvoir citer la proportion des décès relevée pendant la pénible expédition du Tonkin ; mais

cette proportion paraît avoir été considérable, parmi les troupes de la guerre, au début privées du casque protecteur des troupes de la marine.

VI. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT.

A. *Prophylaxie.*

Elle est générale et individuelle.

1° *Générale,* elle incombe aux autorités administratives et aux chefs de corps, dans l'armée et dans la marine. Elle est relative :

Au choix de la saison, pour les expéditions à entreprendre dans la zone torride (la saison froide) ; au choix des heures du jour, pour les exercices et les marches (le matin, de 4 à 9 heures ; le soir, de 4 à 6, en tenant compte des modifications exigées par l'heure habituelle des repas) ;

Aux conditions des exercices et des marches (on les devrait proscrire, à moins de nécessités urgentes, pendant les journées très chaudes et orageuses, au lendemain des jours fériés, trop souvent marqués, chez le soldat, par des actes d'intempérance qui le prédisposent à subir plus vivement les influences endémiques ; les manœuvres à grands intervalles, les marches en colonnes peu serrées, par files disposées de chaque côté de la route, l'allégement de la charge, des haltes et des campements en lieux ombragés et bien ventilés, sont encore à recommander aux officiers vraiment soucieux de la santé de leurs hommes, comme de la conservation de leurs effectifs) ;

Aux conditions de l'habitat (navire ou caserne : bonne aération ; protection contre la radiation solaire au moyen de tentes ou de larges galeries à auvents ; réfrigération entretenue par de fréquents arrosages ; éviter surtout les agglomérations humaines hors de proportion avec la capacité cubique ou aératoire des compartiments nautiques et des chambrées) ;

Aux conditions de la vestiture et de la nourriture (uniforme ample, commode, léger, laissant le cou bien dégagé et la poitrine bien libre en ses mouvements ; coiffure permettant le facile

renouvellement de l'air autour du crâne, réduite au minimum de poids compatible avec des dimensions suffisantes pour une double protection contre la chaleur et contre la lumière : les Anglais se sont bien trouvés, en Egypte, de l'usage des conserves, parmi les troupes cantonnées le long du canal de Suez ou opérant contre le Madhi ; alimentation pas trop excitante ; proscription rigoureuse des alcooliques, en dehors de la ration de vin délivrée aux repas ; comme boisson pendant le jour, eau acidulée au jus de citron ou café noir étendu) ;

Au recrutement des hommes (autant que possible, choisir, pour les professions qui exposent le plus à l'action calorique, des sujets de race adaptée aux conditions thermogéniques : dans les colonies intertropicales, donner un grand développement aux milices indigènes, cipayes indiens, tirailleurs annamites et tonkinois, tirailleurs sénégalais, turcos et spahis algériens, etc ; à bord des navires, confier le service de la machine à des chauffeurs nègres, arabes, etc, sous la surveillance des mécaniciens européens, soumis eux-mêmes à une hygiène particulière [1].

2° *Individuelle*. La prophylaxie, pour les personnes libres de leur conduite hygiénique, se résume dans les quelques règles suivantes : éviter les causes occasionnelles ou se prémunir contre leur action par l'usage des moyens protecteurs reconnus le plus efficaces ; choisir les heures de sortie ; ne point dédaigner, comme une pratique efféminée, le port de l'ombrelle blanche ; accorder une grande attention aux conditions du vêtement et surtout de la coiffure, interposer au besoin des linges mouillés entre celle-ci et la tête ; éviter les excès de table et de boisson, le séjour prolongé dans un appartement trop ensoleillé et insuffisamment aéré, le sommeil sur le sol, après une course, le sol pouvant être un receptacle de calorique et d'ailleurs les couches d'air inférieures demeurant toujours plus échauffées ; lotions et bains froids fréquents ; usage modéré de boissons glacées.

[1] Voir l'hygiène navale de Fonssagrives et la thèse de Bourel-Roncière (hygiène des chauffeurs et des mécaniciens à bord des navires, Montpellier, 1864). Lire dans la Revue scientifique de la *République française*, du 16 juin 1886, de très intéressants détails sur l'hygiène des mineurs de Comstock (Névada, Etats-Unis): ces chercheurs d'or, travaillant par des profondeurs de 2,000 pieds, luttent contre une chaleur excessive en consommant d'énormes quantités de glace.

B. *Traitement.*

Il comporte trois indications :

1° Si l'atteinte est de moyenne intensité ou encore à son début, s'efforcer de prévenir l'évolution de phénomènes plus graves, au moyen d'une intervention rapide et énergique : placer le malade en lieu frais, dans le décubitus horiontal ou dans la position demi-assise ; recommander d'agiter l'air autour de lui, desserrer et enlever ses vêtements, le soumettre à des affusions d'eau froide ou même glacée, à des frictions étendues et vigoureuses sur les membres, afin d'exciter la peau et de ramener la transpiration ; pour ranimer l'action des centres nerveux, stimulants diffusibles : thé, café, vin chaud, éther, potion cordiale ; pour provoquer une réaction vaso-motrice, à la fois favorable à la décongestion des méninges encéphaliques et au rétablissement de la circulation périphérique, bromure de potassium (1-2 grammes), sulfate de quinine (0 gram., 60-1 gramme) : l'administration du sel par la voie hypodermique a rendu d'utiles services (Lalle, Smith, etc).

Les émissions sanguines, pendant quelque temps en honneur, sont aujourd'hui presque unanimement repoussées.

2° Si l'atteinte est sévère, à la période d'état, continuer à stimuler l'innervation par l'emploi des agents diffusibles, et à soustraire du calorique à l'organisme par l'emploi des réfrigérants sous toutes les formes : glace en fragments dans la bouche, lavements froids, affusions froides, drap mouillé, applications de glace sur le crâne, etc ; toutefois, les réfrigérants seraient formellement contre-indiqués, dans le coup de chaleur avec hypothermie (Wood) et même dans les cas d'hyperthermie excessive, chez les sujets très débilités, surmenés ou souffrant de diverses affections chroniques, qui, d'après Cullimore, se trouveraient mieux des bains chauds prolongés.

S'il y a constipation, agir sur l'intestin par des purgatifs doux ou par des purgatifs drastiques, selon la gravité de l'atteinte, ce serait l'indication la plus essentielle, d'après Lacassagne.

Combattre le coma persistant par un vésicatoire sur le crâne ou à la nuque ; l'asphyxie par des applications de ventouses ou de sinapismes sur la poitrine, par la respiration artificielle et

l'insufflation laryngienne ; la syncope par des frictions stimulantes sur la région précordiale, etc.

Tâcher d'obtenir des phénomènes critiques artificiels, en déterminant une abondante transpiration (pilocarpine en injections sous-cutanées) ou une abondante diurèse (nitrate de potasse, digitale).

Le sulfate de quinine et le bromure de potassium (excitants vaso-moteurs) sont en général peu efficaces dans les cas très graves, et diverses médications, souvent contradictoires, essayées alors empiriquement, n'ont qu'une valeur très douteuse : opiacés, belladone, cyanure de potassium, bromure d'ammonium, injections intra-veineuses d'ammoniaque diluée, etc. Il y aura lieu d'expérimenter les agents antithermiques récemment introduits dans la matière médicale (antipyrine, kairine, thalline, antifébrine, ces dernières principalement, en injection hypodermique et à la dose de (0 gram. 20 à 0 gram. 25).

3° L'attaque dissipée, surveiller pendant la convalescence les fonctions des organes, éviter au patient les impressions occasionnelles d'une rechute ou d'une récidive même les plus légères, combattre les états morbides consécutifs par les moyens appropriés.

DEUXIÈME SECTION

FIÈVRES CLIMATIQUES[1].

Les modifications saisonnières engendrent partout des pyrexies, dont la physionomie clinique, bien qu'au fond identique, varie selon l'intensité des causes météorologiques. Ces pyrexies se ma-

[1] Sur les fièvres climatériques des pays chauds, consulter :
Morehead, Clin. res. ou dis. in India, 2e éd., 1860. — Ranald Martin, The influence of trop. climates, 2e ed., 1861. — Murchison, Tr. des fièvres continues de la Grande-Bretagne, trad. franç. de Lutaud, p. 307. — J. Fayrer, Climate and fevers of India : ardent or therm. fever. — P. Manson, Epid. of continued fever, Amoy, China imper. mar. cust., med. rep., 20 th. is 1880. — A. Corre, Tr. des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds : fièvre inflammatoire.

nifestent surtout dans la période de transition de la saison fraîche à la saison chaude et leur évolution semble en rapport avec l'élévation de la température : là où celle-ci atteint son plus rapide et son plus haut apogée, comme entre les tropiques, il n'est pas étonnant que les fièvres climatiques soient communes et revêtent des caractères particuliers d'intensité : cependant, elles passent souvent inaperçues dans les pays chauds, ou y demeurent confondues avec des fièvres de nature très différente, au détriment d'une saine thérapeutique. Si l'on jette en effet un regard sur la plupart des statistiques émanées de nos hôpitaux coloniaux, on est surpris d'y voir toute la pyrétologie résumée sous les rubriques fièvres intermittentes, simples ou pernicieuses, fièvres rémittentes bilieuses, quelquefois même sous le titre général de fièvres paludéennes, et de constater l'absence des fièvres saisonnières ou climatiques, qui, dans les régions intertropicales, trouvent en dehors du tellurisme tant de conditions favorables à leur développement. Si l'uniformité du cadre est parfois rompue, c'est par l'intervention d'une forme fictive, la fièvre inflammatoire, étudiée comme l'expression de l'amarilisme. Une semblable omission est regrettable : sur elle doit peser, en grande partie, l'état d'obscurité où est à peu près demeurée, jusqu'à ce jour, la question si importante de la nature des fièvres des pays chauds. Les Anglais, mieux inspirés, ont su distinguer des formes pyrétiques, nées sous l'influence des actions cosmiques ; mais ils n'ont pas toujours réussi à les bien délimiter, ni même à les séparer du coup de chaleur.

Nous considérons comme climatiques :

1° La *fièvre éphémère (febricula)* ;

2° La *fièvre continue simple (fièvre inflammatoire*, *ardente*, *angioténique*, *common continued fever*, *ardent continued fever*, *thermic fever :* pars) ;

3° La *fièvre gastrique* simple et la *fièvre gastrique bilieuse* banale ;

4° Certaines fièvres à manifestations catarrhales généralisées, parfois observées dans les pays chauds.

Ces fièvres ont entre elles des relations assez étroites, pour qu'on soit autorisé à les regarder comme des variétés d'un même type, parfois modifié par des conditions individuelles. Elles atteignent les créoles et les acclimatés dans les saisons de chaleur exceptionnelle et, dans les saisons ordinaires, se montrent de préférence chez les individus récemment arrivés d'Europe, encore

non assouplis aux influences météorologiques intertropicales : elles marquent alors comme une réaction de l'organisme contre son nouveau milieu, elles sont comme une première étape vers l'assuétude climatique, d'où leur nom de *fièvres d'acclimatement*[1]. Nous ne croyons pas devoir entrer dans une description de ces fièvres : la fièvre éphémère des pays chauds ne diffère en rien de celle de nos régions [2] et, quant aux autres formes, nous les avons étudiées d'une façon très complète dans notre *Traité des fièvres bilieuses et typhiques*. Nous insistons seulement sur quelques points, qui nous amèneront à confirmer ou à rectifier certaines opinions émises en ce livre.

Tout d'abord, après une nouvelle période d'observation hospitalière aux Antilles, nous maintenons catégoriquement que la fièvre dite inflammatoire ou bilieuse inflammatoire n'est pas une pyrexie amarile. Nous allons même plus loin : nous déclarons que cette fièvre doit disparaître du cadre nosologique ou plutôt que l'épithète sous laquelle on l'a trop longtemps désignée ne doit plus servir à la dénomination d'une espèce. La vérité, la voici : c'est qu'en diverses régions de la zone intertropicale, le retour (et parfois aussi le déclin) des chaleurs donne naissance à une pyrexie continue, qui, le plus souvent, demeure très difficile à dénommer, en dehors de son type, parce qu'elle est dégagée de tout syndrôme accessoire, par rapport au syndrôme fièvre. La pyrexie peut se compliquer d'états inflammatoire, gastrique, ou bilieux, soit isolément, sous l'influence de conditions individuelles idiosyncrasiques, soit chez un grand nombre de malades, sous l'influence d'une constitution médicale particulière, qui nous a semblé dépendre d'une forte chaleur, sèche ou plus ou moins alliée à de l'humidité atmosphérique. Mais, dans aucun cas, l'élément surajouté, accidentel, ne saurait prendre la place de l'élément propre, le syndrôme fièvre, évoluant suivant un type continu, malgré

[1] L'expression *fièvre d'acclimatement*, s'entend de plusieurs manières : 1° d'une fièvre d'initiation à un climat chaud salubre, au début de la saison d'hivernage ou à la fin de cette saison, les deux époques de l'année les plus pénibles pour l'Européen récemment arrivé ; 2° d'une fièvre d'initiation à un climat chaud paludéen : elle peut rester dans les limites de la précédente, c'est-à-dire demeurer simple fièvre climatique, ou être le point de départ de l'impaludation ; 3° d'une fièvre d'initiation à un climat chaud amaril (voir notre Traité des fièvres, p. 450).

[2] Morehead déclare que la fébricule observée dans l'Inde est en tous points semblable à celle qu'on rencontre dans les climats froids. Comparer les descriptions de la fièvre éphémère des pays chauds, données par Morehead, Murchison, Fayrer, avec celles qu'on trouve dans nos traités de pathologie interne (Grisolle, etc.).

qu'il apparaisse plus bruyant et plus tumultueux. La pyrexie offre une remarquable tendance vers le typhisme. Celui-ci conserve les allures de l'empoisonnement putride, qui se produit sous l'action désorganisatrice d'une température très élevée (défaut d'élimination des matériaux d'une désassimilation trop active) ou revêt parfois les caractères dothienentériques. Faut-il admettre, dans ce dernier cas, l'association d'une fièvre typhoïde, alors même qu'on n'a pu constater, dans le pays, aucune importation, ou une évolution, sur place, d'un composé typhigène poussée jusqu'à l'état moléculaire qui répond à l'infectieux propre de la dothienenterie ? Nous nous trouvons en face de difficultés d'autant plus grandes, pour résoudre le problème, qu'aux périodes de transition où se développent ces fièvres, l'action calorique se double ordinairement d'une action tellurique : les premières pluies détrempent le sol et la malaria se combine à la maladie climatique. Avons-nous affaire à des fièvres transformées ou à des fièvres mixtes? Doit-on, rapportant tout au climat, opposer, comme les médecins anglais dans l'Inde, une *fièvre entérique climatique* à la fièvre entérique contagieuse ou vraie dothienentérie [1], ou, rapportant tout à l'infection, faisant table rase des observations jusqu'ici considérées comme classiques, déclarer l'existence de la fièvre typhoïde à l'état endémique, mais sous une forme modifiée, dans les pays chauds? Nous pouvons hésiter à voir dans les fièvres du début de la saison chaude, entre les tropiques, des pyrexies toujours pures d'une infection dérivée ou associée. Mais nous repoussons une doctrine qui, au moment où les actions météorologiques impressionnent le plus vivement l'organisme, conduit à la négation de leurs effets. Nous ne saurions pas plus regarder les fièvres pré-hivernales ou pré-pluviales des pays chauds comme une forme de la dothienenterie, que nous ne saurions rattacher à celle-ci les fièvres éphémères gastriques du printemps et du commencement de l'été, dans nos régions, avec les docteurs Kelsch et Kiener [2]. Nous admettons, entre les fièvres climatiques et les fièvres infectieuses, des relations très intimes; nous pensons que ces relations peuvent trouver leur explication dans l'hypothèse de la transformabilité des fièvres, que nous

[1] J. Fayrer, The climat and fevers of India. London, 1882.

[2] Soc. méd. des hôp., 10 avril et 8 mai 1885.

avons cherché à édifier et soutenue à diverses reprises [1]; mais nous reconnaissons que nous avons peut-être fait une part trop large au paludisme, dans l'étiologie des fièvres typhiques, et trop négligé l'action calorique : c'est le reproche inverse qu'il faut adresser, selon nous, au docteur Moursou, qui, dans son beau mémoire sur la *Fièvre typhoïde à bord des navires et dans les pays chauds*, nous paraît avoir exagéré l'influence des hautes températures, au détriment de l'influence palustre [2]. Quoi qu'il en soit, de nouvelles recherches sont nécessaires, pour établir une délimitation plus précise entre des groupes qui traduisent aussi fréquemment, par leurs transformations, la multiplicité des influences présidant à leur développement et à leur évolution [3].

Les fièvres climatiques doivent être nettement séparées du coup de chaleur. Celui-ci désorganise rapidement, entraîne l'arrêt des fonctions vitales par coagulation de la substance des éléments le plus nécessaires à leur exécution. Les pyrexies naissent d'une influence plus mitigée : elles accusent surtout une perturbation vaso-motrice, accompagnée d'une perturbation de la nutrition

[1] Consid. gén. sur les mal. typhiques. Arch. de méd. nav., sept. 1881, et Traité des fièvres bilieuses et typhiques, chap. v.

[2] Arch. de méd. nav., 1885, et mém. tiré à part, IIe p., ch. I, III, IV. Consulter aussi la thèse de Batby-Berquin. (Notes sur quelques maladies observées à la Guadeloupe, Paris, 1873.)

[3] Sans reprendre une controverse qui nous entraînerait trop loin, nous ne croyons pas inutile de reproduire ici les impressions que nous avons notées au cours d'une épidémie de fièvres continues, nées spontanément parmi la population créole, au cours de chaleurs excessives et de pluies irrégulières peu abondantes, pendant le 2e trimestre de l'année 1885, à la Pointe-à-Pitre (Guadeloupe). « Dans les pays tempérés, avec les premières chaleurs succédant au froid de l'hiver et coexistant avec une grande humidité de l'atmosphère, corrélative de l'état du sol, apparaissent ces fièvres dites vernales ou printanières, que caractérise ordinairement l'état gastrique ou gastrique bilieux. Ces fièvres sont tantôt très éphémères, tantôt prolongées pendant un, deux, trois septenaires ; elles dégénèrent souvent en typhisme, ou bénin, sous la forme appelée muqueuse, ou plus grave, sous des formes multiples, quelquefois dominées par des conditions spéciales intercurrentes, généralement confinant à la dothiénentérie, sans toutefois mériter ce nom, ni par l'appareil symptomatique, ni par les lésions. A mesure que les chaleurs augmentent, il semble que le typhisme s'isole des fièvres primitives, s'individualise : ce n'est pas encore la vraie fièvre typhoïde, c'est souvent cette forme indécise qu'une théorie commode assimile entièrement à la fièvre dothienentérique, bien qu'elle n'y retrouve pas les caractères de cette pyrexie, sous le nom de fièvre typhoïde abortive. Mais déjà quelques cas francs de dothiénentérie existent, et, quand l'été s'est fait, la dothienentérie s'accroît peu à peu, pour atteindre son maximum à la saison automno-hivernale. Cette évolution reste indépendante des conditions du milieu social, malgré qu'on en ait dit ; car, de tout temps, avec les modalités les plus opposées dans ce milieu, la marche pyrétologique est demeurée la même : seulement l'intensité s'est accrue de l'intervention de facteurs accessoires, tels que

d'abord peu intense, mais susceptible d'engendrer des intoxications secondaires, par résorption des produits d'une désassimilation anormale et insuffisance de l'élimination dépurative. Le coup de chaleur et la fièvre climatique ne présentent pas des altérations complétement similaires : dans l'un, à côté de la lésion

l'agglomération, dans les villes, d'un grand nombre de jeunes soldats, tout à coup soumis à un régime nouveau et non toujours suffisant, au moment de labeurs inaccoutumés ou exceptionnels, au moins pour beaucoup d'entre eux. La dothinentérie a son foyer créé : elle se limite ou s'étend, selon diverses conditions, puis elle décroît avec les grands froids. Le cycle va recommencer au printemps suivant. Ne semble-t-il pas qu'il y ait fusion progressive de formes multiples dans le typhisme, du degré le plus léger et le moins isolable au degré le plus prononcé et le plus spécialisé, pour ainsi dire (dothiénentérie), fusion simulant comme le déroulement d'un type morbide unique, transformable ? Dans les régions intertropicales, nous assistons à une évolution parallèle, non absolument identique, quant aux manifestations extérieures, parce que des éléments nouveaux interviennent, mais au fond de même nature et donnant lieu à des considérations analogues. Voyons, en effet, ce qui se passe chaque année à la Guadeloupe. Dans le 2e trimestre, c'est-à-dire après la saison fraîche, dans la période où le sol est à peine mouillé, à rares intervalles, par de petites pluies de courte durée, où la température, parfois relativement encore assez faible au thermomètre, est cependant physiologiquement très pénible, parce que l'air est saturé d'humidité marine et que les fortes brises font défaut pour le renouveler, parce qu'aussi des conditions probables d'électricité se dissimulent sous les autres facteurs météorologiques, on voit apparaître des fièvres dites inflammatoires, gastriques bilieuses, typhoïdes, etc., fièvres qui ne méritent aucun de ces noms, tout en les justifiant parfois, et présentent cette particularité notable de sévir de préférence (ou même exclusivement) sur l'élément créole, surtout aux âges extrêmes de la vie, chez les jeunes filles et chez les jeunes femmes, c'est-à-dire sur la fraction la plus impressionnable à chaque écart des conditions ordinaires du milieu. Voilà déjà qui peut sembler singulier, au point de vue de la nature amarile ou dothiénentérique de ces fièvres, passionnément soutenue par quelques-uns, entêtés en leur opinion à la manière des enfants, incapables de considérer une question autrement que par un seul côté, suivant la judicieuse remarque de Topfer. Ces fièvres présentent parfois l'état inflammatoire, aussi l'état bilieux, mais souvent ni l'un ni l'autre. Nous nous sommes trouvé en face de malades chez lesquels nous n'avons eu littéralement à relever que le syndrôme fièvre, avec un assez médiocre abattement : rien du côté de l'encéphale ; rien ou presque rien du côté de l'appareil digestif ; langue nette et humide, quelquefois d'un rose un peu plus vif à son pourtour, selles naturelles ou bien un peu de constipation ; parfois tendance à quelque congestion pulmonaire. Nous avons vu un cas se prolonger ainsi, avec rechute, pendant plus de quatre semaines, sans offrir autre chose à constater que la fièvre, débarrassée de tout autre élément symptomatique. Mais d'autres fois la pyrexie vire au typhisme : il y a de l'hébétude, voire même du délire, de la céphalalgie ; la langue tend à la sècheresse, devient rouge et comme rôtie ; il peut se montrer des soubresauts de tendons, et le ventre est douloureux, avec ou sans diarrhée. On parle de fièvre typhoïde, bien qu'on ne constate ni le mode thermique de cette fièvre, ni ses taches, ni ses gargouillements cœcaux caractéristiques. Quelquefois cependant on reconnaît le tableau complet de la vraie dothiénentérie. Il faut alors que celle-ci se soit créée sur place, par dérivation des fièvres saisonnières, exactement comme dans nos régions ; mais, au lieu d'évoluer, elle va disparaître avec la saison des pluies.

« Dans cette période pré-pluviale, à quelle fièvre a-t-on affaire ? Bien probablement à une fièvre climatique, à calore, car elle croît de fréquence et d'intensité avec la température. Mais cette fièvre climatique est, jusqu'à un certain point, pro-

solidique, nous rencontrons une lésion humorale, caractérisée par une extrême fluidité du sang (dissolution globulaire); dans l'autre, au contraire, les lésions solidiques font défaut ou ne sont que contingentes, le sang reste dense, coagulable, et ne subit qu'une assez faible réduction globulaire[1]. L'évolution clinique est aussi différente dans les deux affections : si l'on élimine des fièvres climatiques les formes dites sidérantes, qui ne sont que le vrai

portionnée, en raison de l'intervention d'une action tellurique démontrée par la coexistence d'accès malariens, souvent par l'efficacité du sulfate de quinine, dans les types où l'on soupçonne le moins l'impaludation, principalement au déclin. Cette fièvre climatique, pure ou mixte, dégénère en typhisme. Ce typhisme reste indécis ou il affecte la forme abdominale : est-ce la dothiénentérie? La mortalité est faible, de beaucoup inférieure à celle de la fièvre typhoïde (souvent au-dessous de 1 à 2 p. 100 des atteintes), et nous nous trouvons ordinairement en face d'un ensemble de symptômes et de lésions qui ne sont pas dothiénentériques : l'intestin est indemne ou simplement arborisé; ou bien il présente discrètement, tout à fait dans la dernière portion de l'iléon, au voisinage du cœcum, et quelquefois dans le cœcum lui-même (régions à stagnation des matières, et par conséquent plus sévèrement soumises à l'action des infectieux auctochtones formés dans l'intestin), des ulcérations petites, arrondies, régulières, à bords peu saillants et assez nets, à surface inégale, colorée par la bile, tomenteuse ou comme fongueuse, sans aucune altération des plaques de Peyer ; c'est de la psorentérie banale. Le foie et la rate sont tuméfiés, mais fermes, et paraissent fréquemment traduire une influence malarienne. Il existe de la congestion pulmonaire vers les bases. Cependant on trouve, en de rares autopsies, les lésions spécifiques de la dothiénentérie. Nous puisons, dans cette opposition de résultats, un nouvel argument en faveur de la mutabilité pyretologique et de la transformabilité des types prétendus immuables. Nous constatons en outre, par l'effacement rapide de la dothiénentérie ainsi engendrée sur place, combien les pays chauds sont réfractaires à la complète évolution des grands typhus, aussitôt que leur caractéristique météorologique s'accuse au maximum, — en dehors du typhus amaril, dans la région américaine, et du typhus cholérique, dans la région asiatique.

« Les pluies établies, il se produit une sorte d'équilibration entre les conditions météorologiques et telluriques. Nous représenterions volontiers la période prépluviale par la proportion de 3 (influence météorologique) + 1 (influence tellurique). Nous aurons maintenant le rapport de 2 + 2. Vient la seconde saison de transition : quand l'hivernage a été sec, elle est souvent marquée par le retour de fortes chaleurs qui amènent les mêmes fièvres que nous avons notées dans la première saison de transition, ou, chez les acclimatés et les créoles, ces fièvres à masque inflammatoire et à tendances bilioso-hémorrhagiques, si faussement rapportées à l'amarilisme (précisément dans les mois où l'amarilisme trouve l'arrêt de son développement). Mais ordinairement les conditions sont autres. Les terres, longtemps pénétrées par l'eau, se découvrent et émettent l'infectieux malarien suivant une proportion qui efface plus ou moins l'action climatique (1 inf. mét. + 3 inf. tel.) : c'est le moment des accès graves à quinine. Enfin, les fraîcheurs s'établissent, elles réconfortent l'Européen ; mais le créole, toujours si ébranlable, va de nouveau payer tribut à la rupture de son assuétude thermique moyenne, non plus en subissant la détérioration typhique, *a calore*, mais la brusque secousse qui détermine l'hémoglobinurie, connexe de l'accès malarien. »

[1] Bien que, dans la fièvre inflammatoire, les globules rouges diminuent d'une manière sensible, ils ne tomberaient pas au-dessous de 3,800,000 ; le chiffre tend rapidement à redevenir normal. (Maurel, Hématimétrie des pays chauds, Arch. de méd. nav., 1885, XLIII, 35-53.)

coup de chaleur[1], on voit qu'elles ont un cycle déterminé, d'une durée de plusieurs jours dans les cas moyens, tandis que le dernier est éminemment rapide et, quand il se prolonge jusqu'au quatrième ou cinquième jour, se présente sous des allures symptomatiques particulières :

Fièvres climatiques :	*Coup de chaleur :*
Prodrômes habituels, souvent des frissons au début.	Prodrômes plus rares ; les symptômes que l'on considère parfois comme tels, plutôt d'invasion.
Point de perte de connaissance, seulement de l'affaissement, ou, d'autres fois, médiocre exaltation cérébrale.	Perte de connaissance ou délire avec tendance au suicide.
Température fébrile, ne dépassant guère 40°.	Température hyperfébrile, allant jusqu'au delà de 42°.
Pouls plein, régulier dans son accélération. Pas de tendance à la syncope.	Pouls mou, dépressible, faible, irrégulier dans son accélération comme dans sa force. Lipothymies et syncope.
Quelque oppression se rapportant à une congestion pulmonaire rarement intense.	Asphyxie.
Urines simplement diminuées, denses.	Urines supprimées.
Peau chaude et sèche, sans aridité ni chaleur excessives.	Peau brûlante et d'une aridité excessive.
Rémission momentanée, puis légère exacerbation, précédant fréquemment la détente définitive.	Evolution continue, marche ascendante jusqu'à la mort, ou rapidement rétrograde vers la guérison.
Pronostic bénin dans l'immense majorité des cas.	Pronostic souvent grave.
Convalescence franche.	Souvent des suites morbides.

Ajoutons que, si le coup de chaleur frappe à peu près exclusivement les Européens, les fièvres climatiques n'épargnent pas la population créole ni même les sujets de races colorées.

[1] On s'en convaincra par la lecture, même sommaire, de la plupart des descriptions anglaises de la fièvre ardente ou thermique.

TROISIÈME SECTION

ANÉMIE TROPICALE[1]

L'Européen, dans les premiers temps de son séjour aux colonies intertropicales, éprouve, sous l'influence de la chaleur et des impressions nouvelles qui mettent en jeu son activité cérébrale, une stimulation fonctionnelle, comme un surcroît de vie, augure trompeur d'une adaptation rapide et sans perte de l'énergie originelle. Mais bientôt l'économie ressent les effets d'un milieu si différent des climats tempérés. Le poumon a pu, tout d'abord, par une ampliation forcée, une plus grande fréquence des mouvements thoraciques, maintenir la respiration à son taux habituel, dans une atmosphère plus raréfiée, plus pauvre en oxygène; mais la fatigue survenant, l'organe respiratoire subit une rétrogradation dans sa capacité physiologique et l'hématose devient

[1] Sur l'anémie tropicale consulter :

Articles relatifs à l'anémie dans les traités de pathologie interne et les dictionnaires.

Aitken, The pract. and sc. of med. — Camuset, De l'anémie trop. obs. à la Guyane française. Th. doct. Montp., 1868. — Carpentin (L.), Et. hyg. et méd. du camp Jacob. Arch. de med. nav. et th. Paris, 1873. — Chevalier, La Guyane française au point de vue de l'acclimatement et de la colonisation. Th. Strasb., 1869. — Danguy-Desdéserts, Consid. sur l'hyg. de l'Européen en Cochinchine. Th. Paris, 1876. — Duhallé, Notes rec. sur le pénitencier du Maroni, à la Guyane française. Th. Montp., 1870. — Dutroulau, Mal. des Eur. dans les pays chauds, 2e éd. — Fayrer (J.) et Ewart (J.), Du traitement des mal. trop. Rap. au congr. d'Amsterdam. Arch. de méd. nav., déc. 1883, LX, 414. — Follet, Anémie à Pondichéry. Arch. de méd. nav. 1er sem. 1880, 294. — François, Div. notes relatives aux coolies indiens à la Guyane. Rev. scient., fév. 1880. — Griffon du Bellay, Anémie au Gabon. Arch. de méd. nav., 1er sem. 1864, 54. — Hayem, Des caractères anat. du sang des anémiques. Ac. des sc., juill. 1876, et Gaz. heb., 1876. — Jourdanet, Le Mexique et les altitudes de l'Amér. trop., p. 78 et suiv., 271-282. — Jousset, Traité de l'acclimatement et de l'acclimatation. Paris, 1884, chap. III, 158-232. — Mahé, Prog. de sémeiot. et d'étiol. (ex arch. de méd. nav.), 1880, 379. — Marchand, Des causes et du traitement de l'anémie, chez les transportés, à la Guyane franç. Th. Montp., 1869. — Maurel, Hématimétrie norm. et pathol. des pays chauds. Arch. de méd. nav., 1884-85, XLIII. — Nielly (M.), Nouv.

moins active, parce que l'oxygène est absorbé en moindre quantité : les combustions sont diminuées, l'exhalation de l'acide carbonique, l'excrétion de l'urée[1] tombent bien au-dessous des chiffres auparavant observés. Il se produit quelque chose d'analogue à l'anoxyhémie des altitudes[2] et cette réduction du comburant, autant que l'action débilitante d'une chaleur souvent humide et alliée à des conditions d'électricité qu'il importerait de préciser, est la cause d'une atonie digestive qui contribue puissamment, à son tour, à l'amoindrissement des fonctions nutritives, par la réduction des matériaux élaborés pour la combustion. Le sang devient moins plastique, moins riche en hématies. L'abondance de la transpiration, sous la sollicitation permanente que le calorique exerce sur les vaisseaux et les glandes de la périphérie, ajoute à ces éléments d'affaiblissement relatif une déperdition plus ou moins considérable, mais d'ailleurs nécessaire : l'organisme, tout en produisant moins de chaleur, semble plus apte à se laisser pénétrer par celle du milieu, parce qu'il n'a plus la même résistance vis-à-vis des influences extérieures ; l'hypercrinie tégumentaire prévient les effets de l'accumulation du calorique. Malgré qu'elle soit copieuse, réglée, pour ainsi dire, par le même facteur qu'elle a mission de combattre, elle ne suffit pas cependant à maintenir la température du corps en complète indépendance de l'action climatique. Aussi constatons-nous, chez les créoles et les acclimatés, ce phénomène, en apparence contradictoire, d'une température moyenne plus élevée, avec des oxydations plus réduites[3], phénomène si bien la conséquence d'une imprégna-

él. de pathol. exot., Paris, 1881, 595, et Hyg. des Europ. dans les pays intert. Paris, 1884, 19-41. — Orgéas, Cont. à l'ét. du non-cosmopolitisme de l'homme : La colonisation à la Guyane par la transportation. Arch. de méd. nav., 1883, XXXIX. — Pauly, Endémies. — Ranald Martin, The influence of trop. clim., Londres, 1861, 651 (The anœmia of tropical invalids). — Reynaud, Cont. à l'ét. de l'acclimat. à la Guadeloupe. Th. Montp., 1880. — Rufz de Lavison, Chron. des mal. de la ville de Saint-Pierre (Martinique). Arch. de méd. nav., XII, 343. — Saint-Vel, Mal. des régions intertropicales. Paris, 1868, 20. — Santelli, Consid. sur le poste de Dagana. Th. Montp., 1877. — Sée (G.), Du sang et des anémies. Paris, 1866 (anémies respiratoires); du diagnostic des anémies. Gaz. méd. de Paris, 1879. — Thaly, Anémie au Sénégal. Arch. de méd. nav., 2e sem. 1867, 179. — Vallin, De l'anémie pernicieuse progressive, Gaz. hebd. 1876, 486. — Wucherer, Anémie tropicale, in rev. de Hayem, n° 1, 123. Zenker et Zimmermann, Anémie pern. prog., Gaz. heb., 1874, 439.

[1] Moursou, Arch. de méd. nav., sept. 1881.

[2] Voir G. Sée, Anémies (anémies respiratoires), et se reporter aux travaux bien connus de Jourdanet, de Coindet, de P. Bert.

[3] Jousset, De l'acclimatement et de l'acclimatation. 107-108, 198 et suiv.

tion par le calorique extérieur, qu'il varie avec les oscillations journalières et saisonnières que présente ce dernier[1]. Il y a là comme un état subfébrile physiologique, que la plus légère impression anormale peut convertir en état pathologique, dans les pays chauds insalubres, mais qui, en dehors de toute autre action endémique, entraîne sans doute une certaine tendance à la prédominance de la désassimilation sur l'assimilation.

Ces conditions, *bien isolées*, peuvent-elles amener l'hydrémie et l'aglobulie qui caractérisent l'*anémie?* Beaucoup le croient et le disent. Mais pour nous, nous hésitons à l'admettre. Avec Dutroulau, nous accordons à l'action collective des météores un pouvoir modificateur sur l'économie, pouvoir qui aboutit à une réduction de la nutrition et à une exaltation de la sensibilité. Toutefois, dans la plupart des pays intertropicaux, « si l'organisme humain n'avait à redouter que les agressions de la météorologie, le combat serait peu pénible... et l'Européen n'aurait qu'à se laisser vivre... » (Dut.) Si l'anémie était une conséquence fatale des influences climatériques, on comprendrait difficilement comment des races entières ont pu s'y adapter et se conserver vigoureuses vis-à-vis d'elles, malgré bien des causes de misère, comment, dans nos colonies, a pu se constituer une population créole très vivace, malgré bien des souffrances, et l'on aurait lieu de s'étonner de la résistance d'un grand nombre d'Européens, en maintes localités chaudes et même torrides. C'est que l'action des climats est relative : l'impression qu'elle produit, chez des sujets faibles et débilités, suffit à faire pencher la balance vers la morbidité ; chez les sujets de constitution

[1] Nos observations sont d'accord, sur ce point, avec celles de Davy et de Jousset. Nous en donnons, comme exemple, une série de températures prises sur nous-même, à Saïgon, pendant le mois de mai 1879 :

DATES	VERS 6 H. M.		VERS 3 H. S.		VERS 10 H. S.		DATES	VERS 6 H. M.		VERS 3 H. S.		VERS 10 H. S.	
	T. ext.	T. axil.	T. ext.	T. axil.	T. ext.	T. axil.		T. ext.	T. axil.	T. ext.	T axil.	T. ext.	T. axil.
9	28	36.6	31.6	36.8	27.5	36.2	16	26.4	36.6	29.9	36.8		
10	28.7	36.7	30.1	36.8	28.2	36.4	17	26.6	36.7	30.8	37	28.6	36,3
11	27.8	36.8	31	36.8			18	26.2	36.6	31.3	36.8	29.3	36.3
12	26.7	36.7	29.3	36.8	28.6	36.4	19	26.3	36.6			28.7	36.4
13	26.7	36.7	32	37	29.5	36.4	20	26.3	36.6	31.5	36.8	29.2	36
14	26.8	36.7	30.4	36.8	28.2	36.2	21	26.4	36.6	27.8	36.8	26.7	36.2
15	26.8	36.7	30.8	36.8	28.2	36,2	22	25:5	36.6	27.6	36.9		

forte ou moyenne, elle ne sort jamais des limites physiologiques, à moins de l'intervention d'autres facteurs, ramenant précisément l'économie au degré d'ébranlement qui favorise une rupture d'équilibre sous les influences les plus banales. L'anémie, cependant, est commune dans les pays chauds; l'état de santé lui-même, a dit Rufz, « en présente la livrée » et elle est le « fond de la plupart des maladies » a ajouté St Vel. Le contraire aurait lieu de surprendre avec l'observation des mœurs créoles et les habitudes hygiéniques auxquelles sont soumis un trop grand nombre d'Européens.

Dans les populations créoles, une sexualité précoce reçoit une satisfaction sans frein, dont les fâcheux effets sont encore accrus chez la femme par l'énervement d'une vie sédentaire et oisive, chez l'homme par l'abus inconscient des liqueurs alcooliques. Quant à l'Européen, immigrant, il connaît trop vite les privations et les découragements qu'entraînent les désillusions, les fatigues que détermine la préoccupation constante des affaires professionnelles, dans un milieu à l'esprit étroit, égoïste, jaloux, toujours porté à considérer le métropolitain comme un rival, presque comme un ennemi ; marin ou soldat, il est usé par le rude métier de la mer ou par des expéditions, l'intempérance, la nostalgie, les passions solitaires qui naissent dans l'isolement des postes, souvent encore par des privations qui reconnaissent pour cause la négligence administrative : l'officier lui-même prend en dégoût une existence dépourvue du confortable le plus élémentaire et périclite fréquemment sous les influences morales les plus dépressives, qu'une autorité vraiment soucieuse des forces vives du pays doit savoir écarter. Voilà bien des éléments de débilitation dont il conviendrait de tenir compte, avant de rattacher l'anémie qui prend naissance entre les tropiques aux seules influences climatériques intertropicales. Mais on a plus étrangement encore abusé de cette expression, *anémie tropicale,* en comprenant, sous le titre « tous les cas d'anémie qui suivent une résidence plus ou moins prolongée dans les pays chauds, et malsains... : il y a généralement dans les antécédents une histoire d'attaques répétées de fièvre paludéenne, une tumeur splénique et un dérangement des fonctions du foie ou d'autres organes de la digestion. Quelquefois, le malade n'a jamais souffert d'un accès de fièvre, mais d'une détérioration graduelle de la santé, avec pâleur augmentant insensiblement et appauvrissement du

sang. Dans ces deux cas, l'anémie est causée par le poison de la malaria et la chaleur... » (Fayrer et Ewart).

En réalité, l'influence climatique est probablement incapable de produire l'anémie, quand elle est dégagée de tout autre influence nocive; elle renforce seulement l'action des causes pathogènes, en présentant à leur atteinte un organisme physiologiquement amoindri. Il est possible, dans les pays chauds, d'établir une distinction entre les anémies qu'on observe au cours ou à la suite des maladies endémiques et celles qui prennent naissance en dehors de ces maladies. Toutefois, cette distinction reste bien souvent théorique, parce que là où existent les conditions du tellurisme, les manifestations malariennes peuvent être latentes ou incomplètes. Comme il est, d'autre part, très difficile d'isoler les facteurs météorologiques de diverses influences auxquelles ils ne font que prêter leur concours, il vaut mieux sans doute supprimer de la nosologie une entité douteuse, et, au lieu de décrire une anémie tropicale, étudier l'anémie entre les tropiques. Ainsi comprise, on s'apercevra que la maladie relève de toutes les causes qui la déterminent dans les autres zones, qu'elle succède en outre à des endémies spéciales (dysenterie, hépatite, fièvres paludéennes, etc.), mais que son caractère dominant est une grande rapidité d'évolution, favorisée par les influences débilitantes du climat et surtout par les conditions défectueuses de l'hygiène individuelle ou professionnelle.

L'anémie n'épargne aucune race. Mais la fréquence et la sévérité de ses atteintes est toujours en rapport avec les conditions spéciales d'hygiène, auxquelles sont soumises les diverses races d'une même région. Ici, c'est l'Européen qui présente la plus forte proportion de victimes[1], là le créole, le noir ou le coolie indien. Ce dernier, dans nos colonies américaines et principalement à la Guyane, est décimé par les maladies anémiques, engendrées sous l'influence de l'excès du travail et des privations, de la nostalgie et des mauvais traitements, comme autrefois l'esclave africain.

[1] Au Sénégal, par exemple, où, sous un climat brûlant et insalubre, les militaires ont à supporter tant de souffrances, dans des postes isolés, parfois mal construits et mal ravitaillés ! Nous avons cherché à prendre une idée de la marche de l'anémie, parmi les troupes de cette colonie, et nous avons, dans ce but, interrogé un jour et examiné tous les malades d'un service de l'hôpital militaire, à Saint-Louis : sur 48, 6 seulement n'étaient pas anémiés d'une façon appréciable après un séjour de moins d'un an ; 42 présentaient de l'anémie à divers degrés (nous en avons établi 4, pro-

Telle était et telle est encore la gravité de l'anémie, parmi ces pauvres travailleurs du sol, livrés à l'âpre ardeur des intérêts du maître (aujourd'hui l'engagiste !), qu'on a voulu reconnaître chez eux une affection particulière, en raison d'une dépravation de l'appétit généralement observée chez les malades, affection tour à tour rattachée à une aptitude ethnique *sui generis* et au parasitisme de l'ankylostome intestinal, le *mal-cœur* ou *mal d'estomac des nègres* (*cachexie africaine*, *chlorose d'Egypte*, *hypohémie tropicale*, *pica*, *géophagie*, *allotriophagie*, *chtonophagie*, etc.). Pour nous, cette maladie n'est qu'une forme grave de l'anémie de misère, telle qu'on peut l'observer en tous lieux et dans toutes les races, quand elle n'est pas le béribéri et bien autre chose encore; nous dirions d'elle, très volontiers, ce que le docteur P. Fabre a dit de l'anémie des mineurs : « C'est une véritable macédoine, un abîme où l'on a jeté pêle-mêle toutes sortes de maladies[1]. »

gressivement désignés par les chiffres 1, 2, 3, 4) après un séjour variant entre quelques mois et 2 ans; tous avaient présenté antérieurement une atteinte endémique quelconque, et, chez 31, cette atteinte était nettement spécifiée :

	MOINS DE 6 MOIS DE COLONIE	ENTRE 7 ET 12 MOIS DE SÉJOUR	ENTRE 13 ET 24 MOIS DE SÉJOUR	TOTAL
Ayant présenté une atteinte endémique quelconque	14	13	15	42
Ayant présenté une atteinte endémique franchement spécifiée.	15	9	7	31
Offrant le degré d'anémie ci-dessous indiqué : N° 1. . .	5	5	10	20 } 42
N° 2. . .	2	4	3	9
N° 3. . .	7	2	3	12
N° 4. . .		1		1

[1] Consulter sur le Mal-cœur, après les documents curieux disséminés dans les anciens auteurs (Labat, Pouppé-Desportes, Levacher, etc.), le mémoire de Fonssagrives et Le Roy de Méricourt, Arch. de méd. nav. I, 362. — La géophagie ne constitue pas un caractère absolu de morbidité : on la retrouve à l'état d'habitude, chez diverses populations de l'Amérique méridionale (Ferrand, Guibourt) et, dans les Indes néerlandaises, elle semblerait cacher le désir de mettre fin à une existence misérable par l'inanition; les malheureux qui s'y livrent cessent de s'y adonner, quand ils peuvent se procurer de l'opium (Van Leent, Arch. de méd. nav., VIII, 245). — L'anémie géophagique n'est point particulière à la seule race noire : au Brésil, Jobim, Sigaud, etc. l'ont déclarée commune à toutes les races; aux Antilles, Gaigneron, l'un des premiers, a fait remarquer qu'elle se rencontrait parmi les coolies chinois et indiens. — Les relations de la maladie avec le parasitisme de l'ankylostome ne sont rien moins que constantes (remarquons, en passant, que si elles étaient réelles, elles feraient disparaître l'endémie tropicale dans la même entité que l'ané-

L'anémie, entre les tropiques, n'offre ni lésions, ni symptômes qui la distinguent de l'anémie observée dans les pays tempérés, et si bien décrite dans tous les traités classiques de pathologie; elle peut seulement s'accompagner de manifestations qui relèvent des maladies endémiques et dont l'analyse doit être rattachée à l'étude de ces maladies (chap. IV, VIII et IX); elle est en outre caractérisée par une plus grande rapidité d'évolution, une plus grande insidiosité dans les formes.

Son *diagnostic* comporte :

1° Le diagnostic de l'*état morbide*, d'après les signes commémoratifs et actuels, étiologiques et symptomatiques (conditions hygiéniques habituelles ; maladies antérieures ; décoloration des téguments et des muqueuses, ou teinte bistrée et terreuse ; hydropisies ; tendance aux hémorrhagies ; langueur générale, fourmillements et engourdissements dans les membres, parésie, tremblements et incertitude dans la marche, perte de la mémoire, paresse intellectuelle, somnolence, quelquefois du délire, troubles sensoriaux et hallucinations, céphalalgie, sensation vague dans la tête, douleurs névralgiques variées, sensibilité aux moindres écarts de la température ; souffles cardiaco-vasculaires, lipothymies ou syn-

mie des mineurs de la région alpine) : on rencontre l'ankylostome, comme les ascarides lombricoïdes, dans l'intestin d'un grand nombre de sujets morts de maladies diverses, accompagnées d'état anémique ; mais le parasite fait défaut chez beaucoup d'autres, atteints de mal-cœur ou d'anémie ainsi désignée. Sans doute, quand l'ankylostome pullule à la surface de la muqueuse intestinale, au point de la couvrir d'une véritable suffusion hémorrhagique, il peut contribuer à aggraver un état morbide, dans lequel l'anémie est l'expression dominante ; mais il nous semble qu'on a trop négligé, même dans ce cas, de prendre en considération les éléments de détérioration organique si complexes auxquels sont soumis, en Europe, la majorité des populations minières, hors d'Europe, la majorité des cultivateurs. L'anémie des esclaves noirs, ce qu'on appela dès les premiers temps le mal-cœur, aux Antilles, fut d'emblée reconnue pour un *mal de misère* : il était réservé à notre époque *scientifique* d'en faire une maladie nouvelle, dépourvue de tout caractère propre, d'après l'observation de quelques parasites chez un certain nombre de sujets ! — Sur les relations de l'ankylostome et de l'anémie : Dubini, Ann. univ. de méd. de Milan, 1843, CVI. — Griesinger, In gaz. hebd. de méd. et de chir., 13 avril 1855. — Wucherer (cité par Bourel-Roncière, Arch. de méd. nav., 1868, XI, 339. — Davaine, Tr. des entozoaires, 2e éd. 1878 (supplément). Arch. de méd nav., nov. 1880 : l'anguillule et l'ankylostome au Brésil. — Bugnion, l'ankylostome duodénal et l'anémie du Saint-Gothard. Genève, 1881. — Mégnin, Rev. crit. d'helminthologie. Arch. gén. de méd , déc. 1881. — Mc Connell, On dochmius duodenalis as an human parasite in India, the Lancet, 22 juill. 1882.— P. Fabre, Du rôle des entozoaires et en part. des ankylostomes, Paris, 1883. — H. Barth, l'ankylostome duodénal et l'anémie des mineurs, Un. méd. 25 mars, 1884. — Smyers, Relat. de quelques cas d'ankylostomasie (anémie pernic.), Prog. méd , 6 fév. 1886. — Trossat, De l'ankylostome duodénal. Th. de Lyon, 1885.

copes, palpitations ; anhélation facile, dyspnée spontanée ; anorexie, appétits bizarres, gastralgie, coliques avec constipation et météorisme ou diarrhée ; urines diminuées, de faible densité, pâles, etc) ;

2° Le diagnostic de l'*espèce* (anémie essentielle ou directement engendrée par un ensemble de causes, qui la produisent indépendamment de tout autre état morbide préexistant, et anémies symptomatiques, doublant diverses maladies, qui ont précédé et déterminé l'altération du sang ; dans ces dernières, on rencontre d'importants symptômes du côté de l'intestin, du foie et de la rate) : ce diagnostic se confond avec le diagnostic pathogénique, qui recherche la cause et son mode d'intervention dans l'espèce ;

3° Le diagnostic de la *forme* et du *degré*. « Les formes de l'anémie dependent, d'une part, de la cause qui la produit ; d'autre part, de l'absence ou de la prédominance de certains signes, d'où résulte une physionomie variable de l'affection. » (Woilliez.) Le diagnostic de la forme est donc établi par les éléments de celui qui précède ; mais il sera complété par l'examen de l'état du sang. Il nous suffira de rappeler que, dans l'anémie, l'altération du liquide sanguin est quantitative et qualitative ; la maladie est caractérisée par l'insuffisance du sang ou de quelqu'un de ses éléments, et l'on en peut distinguer, avec Jaccoud, quatre formes, selon les modalités de cette insuffisance : l'*anémie vraie* ou *hypémie*, par diminution ou privation du sang, consécutive à une hémorrhagie (hémorrhagies de la fièvre jaune, hémorrhagies menstruelles ou parturitives au cours d'accès malariens, etc.) ; l'*anémie séreuse* ou *polyhémie*, observée chez les individus qui survivent à la précédente, l'eau du sang étant plus rapidement reconstituée que les éléments globulaires, d'où proportion surabondante du sérum relativement aux globules ; l'*anémie albuminurique* ou *hydrémie,* caractérisée par un excès d'eau dans le sérum, avec ou sans diminution dans la quantité des globules rouges (anémies d'inanition, de misère, diathésiques ou par intoxications) ; l'*anémie globulaire* ou *aglobulie* caractérisée par une diminution et une altération des globules rouges, le contenu du sérum en albumine et en sels pouvant demeurer normal (chlorose et partie des anémies par intoxication, anémie consécutive aux accès de fièvre hémoglobinurique, etc.) : en général, dans les pays chauds, les formes sont complexes, mais l'aglobulie domine. —

Le *degré* est établi d'après l'intensité et la persistance des plus graves symptômes, l'absence ou l'existence des hydropisies, l'état du sang[1]; il n'est pas en rapport avec la durée de l'état morbide, l'anémie pouvant arriver très rapidement à son dernier degré, la *cachexie*. (Voir le chapitre des *Maladies palustres.*)

Le *pronostic* varie selon les conditions individuelles, sociales et hygiéniques des malades : il est surtout sérieux chez les enfants et chez les femmes, les sujets de tempérament lymphatique et de constitution faible ou débilitée par des maladies antérieures, chez les intempérants, les Européens fatigués par un séjour prolongé dans les colonies, les malheureux qu'on ne peut entièrement soustraire à l'influence dépressive de la nostalgie, etc. ; — l'espèce de la maladie : symptomatique, l'anémie reste sous la dépendance de l'état morbide qui l'a précédée et qui l'entretient ; essentielle, elle relève, dans son pronostic, des conditions étiologiques plus ou moins susceptibles d'être écartées ou réfractaires à l'intervention ; — la forme et le degré : au degré ultime ou cachectique, le pronostic comporte une très grande sévérité ; au degré moyen, il est surtout à reserver dans la forme hydrémique et la forme aglobulaire.

La *prophylaxie* et la première indication du *Traitement* consistent dans la suppression ou l'atténuation des causes : bonne hygiène physique et morale, et, s'il est possible, soustraction des malades au milieu dans lequel ils ont contracté l'anémie ; séjour sur les points de haute altitude, où les conditions du climat torride sont mitigées, où celles de l'endémie palustre disparaissent ; voyages en mer ; rapatriement. Avec la réduction du séjour à deux et à trois ans, pour les fonctionnaires métropolitains et les

[1] On prendra pour guide, dans l'examen du sang, le mémoire du Dr Maurel, sur l'hématimétrie des pays chauds, mémoire qui résume la plupart des travaux récents et notamment ceux de Hayem (caractères anatomiques du sang des anémiques, Ac. des sc., juillet 1876 ; Rech. sur l'évolution des hématies, Arch. de physiol., 1878-79 ; Leçons sur les modifications du sang, les anémies, Paris, 1882 ; Cont. à l'étude des caractères morphologiques des glob. rouges, Arch. de phys., 1883, etc.). Chez les anémiques, les globules du sang sont de moindres dimensions (diam. moy. de 7 à 6 μ au lieu de 7 μ, 5), diversement déformés (surtout crénclés), moins colorés, moins nombreux (on les a vus tomber de 5,500,000 par millim. cube, à 1,180,000 et au-dessous) ; en outre, tandis qu'à l'état normal le pouvoir colorant du sang est proportionnel au nombre des globules rouges, dans les anémies on trouve un défaut de concordance entre le nombre de ces éléments colorés et le pouvoir colorant du sang, c'est-à-dire que le pouvoir colorant est toujours inférieur, dans une proportion plus ou moins grande, à celui que donnerait au sang un nombre égal de globules rouges dans l'état de santé.

troupes, appelés à servir dans les colonies, l'établissement de camps et d'hôpitaux sur des plateaux élevés, à la Martinique (Balata), à la Guadeloupe (Camp-Jacob), à la Réunion (Salazie), a réalisé un très heureux progrès (les Anglais nous avaient donné l'exemple, en créant, dans l'Inde, les Sanatoria des Neilgherries) : les militaires, qui tiennent garnison alternativement pendant 3-6 mois sur le littoral, et pendant une période de même durée sur les hauteurs, éprouvent moins fréquemment et moins profondément l'atteinte des influences endémiques et les statistiques actuelles, comparées à celles d'autrefois, toutes proportions gardées relativement aux effectifs, accusent une diminution notable dans les entrées aux hôpitaux, les rapatriements et la mortalité[1]. Malheureusement, comme nous aurons plus tard à le démontrer, le climat d'altitude ne convient pas à tous les anémiques, et certaines colonies n'ont pas de hauts plateaux : on peut alors transformer en lieux de convalescence une pointe bien avancée en mer (cap Saint-Jacques, embouchure de la rivière de Saïgon), un navire-ponton mouillé à bonne distance du littoral (Gabon), un îlet (îles du Salut à la Guyane), où les malades auront au moins le bénéfice des brises marines, sans avoir à redouter les brusques écarts de température des altitudes. La thérapeutique proprement dite comprend trois ordres d'indications (en dehors de celles qui relèvent d'états morbides connexes ou préexistants, dans les anémies symptomatiques) :

1° Combattre l'altération du sang : cette altération variant dans son essence, il s'ensuit que les moyens de la guérir doivent aussi varier ; on a toutefois commis une erreur en divisant les anémies en deux groupes trop généraux, selon qu'elles sont ou non justiciables des martiaux ; car si, dans toutes, le fer n'est pas le médicament par excellence, au moins au début, il est toujours utile, ou, la plupart du temps, à une certaine période de la maladie ; l'hydrémie réclame l'administration des toniques analeptiques, l'aglobulie celle des toniques ferrugineux ; les toniques amers conviennent dans l'hydrémie avec aglobulie ; enfin divers médicaments spécifiques sont nécessaires, quand il existe certains

[1] Et cependant les mesures d'une hygiène ainsi jugée d'après ses résultats comptent d'acharnés détracteurs ! des créoles, il est vrai, toujours prêts à sacrifier l'élément européen à leurs mesquins intérêts, concentrés dans les villes littorales.

éléments diathésiques, infectieux ou d'intoxication à combattre (syphilis, saturnisme, impaludation);

2° Rendre aux tissus leur tonalité compromise par l'altération du sang : emploi des toniques névrosthéniques et des moyens hydrothérapiques ;

3° Combattre les troubles fonctionnels liés à l'état du sang ou survenus comme complications : moyens appropriés contre les troubles digestifs et en particulier la diarrhée, contre les troubles respiratoires, circulatoires, cérébraux ; contre les hydropisies. (Voir le chapitre des *Maladies palustres* : cachexie.)

CHAPITRE II

CHOLÉRA ENDÉMO-ÉPIDÉMIQUE. FIÈVRE JAUNE. DENGUE

Si nous réunissons ces trois maladies dans un même chapitre, c'est qu'elles ont pour caractère commun de revêtir la forme épidémique ; c'est qu'en outre la fièvre jaune et la dengue, la dengue et le choléra paraissent quelquefois affecter certaines relations dans leurs modes étiologiques. Nous ne comptons pas d'ailleurs donner un très grand développement à l'étude du choléra, devenu maladie pandémique, ni à celle de la fièvre jaune, que nous avons faite en notre traité des fièvres bilieuses et typhiques.

PREMIÈRE SECTION

CHOLÉRA ENDÉMO-ÉPIDÉMIQUE[1]

On comprend, sous le nom de choléra, deux séries parallèles d'états morbides plus ou moins similaires, au point de vue symp-

[1] Le choléra a été l'objet de nombreux travaux, qu'on trouve résumés dans les divers ouvrages consacrés à la Pathologie interne, le Traité des maladies infectieuses de Griesinger (éd. revue par Vallin), l'excellent article publié par Laveran dans le Dict. enc. des sc. méd. Parmi les travaux auxquels a donné lieu la dernière épidémie, signalons les recherches anatomo-pathologiques de Strauss (Sem. méd. 1883, p. 335 et Prog. méd., 13 déc. 1884). On consultera, pour l'étiologie et la prophylaxie :

Bartoletti, Confér. sanit. intern., Rapp. sur la marche et le mode de propagation

tomatique, mais cependant différenciées d'après leurs conditions étiologiques, qui, dans l'une, n'engendrent que l'état sporadique et dans l'autre, créent l'état endémo-épidémique ou épidémique :

Choléra dit nostras ou sporadique :	*Choléra dit asiatique, endémo-épidémique :*
1° Catarrhe intestinal avec afflux bilieux, diarrhée catarrhale bilieuse, choléra bilieux ;	1° Choléra muqueux, diarrhée premonitoire des formes suivantes ;
2° Catarrhe cholériforme, diarrhée séreuse, choléra infantile ;	2° Choléra séreux ou cholérine ;
3° Forme grave, algide, asphyxique du précédent.	3° Choléra asphyxique, algide, paralytique, etc.

Nous n'entreprendrons pas la discussion des rapports qui peuvent exister entre les deux séries : nous décrirons le choléra

du choléra en 1865. — Barth, Res. des rapp. sur les épid. de choléra morbus de 1854 à 1865, Acad. de méd., mai 1869. — Besnier. Sur l'épid. chol. de 1873. Un. méd. fév. 1874. — Bordier, La géog. méd. Paris 1884. — Boudin. Géog. méd. — Bourru, Dist. géogr. des grandes épid. pestil., leurs dangers actuels, moyens de s'en garantir. Nantes, 1883. — Bouchard, Obs. clin. et rech. expérim. sur le choléra. As. franç. pour l'av. des sc., 1885 (sem. méd., 9 août). — Bricon, des parasites dn choléra. Prog. méd., 11 août 1883. — Brouardel, Des moy. de préserver l'Europe contre les maladies exotiques. Ann. d'hyg. et de méd.lég., mars 1885 ; divers rapp. à l'Acad. de méd., 1884-85 (notamment sur les vaccinations du Dr Ferran). — Capitan, Sur le Peronospora Ferrani et la vaccination cholérique. Prog. méd., 12 juin 1885. — Ceci, Exp. Sur l'étiol. du choléra. Sem. méd., 1885, p. 89. — Chaumont (de), Rapp. sur les quarantaines. Cong. d'Amsterdam, 1883. — Chauveau, Sur l'inoc. prév. du choléra. Ass. franc. pour l'av. des sc., 1885. — Colin (L.), Tr. des mal. épidémiques : origine, évolution, prophylaxie. Paris, 1879. — Corput (V. der). Ligue intern. contre les mal. cont. Cong. d'Amst., 1883. — Cunningham, Microsc. and. physiol. res. into the nature of the agent producing choléra, Calcutta, 1872. — Doyen, La vaccine du choléra. Soc. de biol., juillet 1885. — Duché, Et. sur l'action du choléra, selon les zones géol du sol. Un méd., 21 oct. 1884. — Duhoureau, Le Peronospora Ferrani, agent inf. du choléra et la vaccin. chol. Rev. d'hydrol. et de climat., 10 mars 1885 ; Le choléra d'après le Dr J. Ferran, Paris, 1885. — Dutrieux-bey, Le choléra dans la basse Egypte en 1883. Paris, 1884. — Ermengem, Cont. à l'ét. du choléra, Note à la Soc. de microsc. Paris, 1884 ; Rech. sur le microbe du choléra asiat. Rapp. présenté à M. le ministre de l'inst. publ., le 3 nov. 1884, augmenté de nombreuses notes, Paris, 1885. — Fauvel, Le choléra. Etiol. et proph. Paris, 1868 ; Disc. et rapp. à l'Acad. de méd., 1873, 1883 ; Sur la désinfection appliquée aux provenances maritimes, com. cons. d'hyg. de France, mai 1881. — Grancher, De la contagion du choléra. Ann. d'hyg. et de méd. lég., 1884, XII. — Guerin (J.), Discussions et discours à l'Acad. de méd., 1873, 1883, 1884, 1885. — Hallier. Das cholera-contagium, Botanische Untersuchungen, aerzten und naturforschem. Leipzig, 1867. — Hanot, Absence de microbes dans le foie des cholériques. Soc. de biol, 20 déc. 1884. — Hirsch, Handbuch der Hist. géog. pathol., 2e éd. Stuttgard, 1881. — Klein et Gibbes (com. angl. dans l'Inde), Rapp. prélim., Gaz. des Indes, 2e sem. 1884 (res. in sem. méd., 7 janv. 1885, p. 9 et 40); Conclusions du rapp. définitif, (sem. méd., 1885, 395.

tel qu'il se présente dans la région hindoustanique et les contrées limitrophes, à l'état endémique, et sous la forme qu'il revêt lors de ses expansions épidémqiues au delà de ce vaste foyer, sans perdre de vue que nous écrivons l'histoire de la maladie dans les climats chauds et torrides.

I. — ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE

Le choléra commence par un catarrhe simple de l'intestin et celui-ci peut demeurer l'expression dominante de l'état infectieux. Mais, sous la manifestation intestinale, se cache l'imprégnation spécifique, qui bientôt aboutit à une altération profonde du sang et à une perturbation plus ou moins redoutable de l'innervation centrale. La perversion des phénomènes nutritifs entraîne la for-

— Koch, Rapp. sur les trav. de la comm. allem. à Alexandrie, 1883 ; Mission allemande dans l'Inde, Res. in sem. méd. 1884, p. 47, 77, 130, 150, 245 ; Conférence à l'office sanit. allem., 26 juill. 1884 ; Sur les bactéries du choléra. Sem. méd., 13 nov. 1884 et Gaz. méd. de Paris, août 1884. — Leent (Van), Cong. d'Ams., 1883. — Lombard, Tr. de climat. méd. — Mahé, Art. géog. méd. Dict. enc. des sc. méd. ; Mém. sur la marche et l'extension du choléra asiat. des Indes orientales vers l'occident. Constantinople, 1885. — Maret, Rapp. à l'Ac. de méd. sur l'épid. de choléra de 1884 (Bull. 1885). — Maurin, Mucor cholérifère, Organisme de transmission du choléra. Paris, 1885. — Marshall, Exp. rel. à la communicabilité du chol. asiat. aux animaux, The Brit. and for. méd. chir. rev., avril 1853. — Meyer, Exp. sur l'inoc. du sang et des déjections des cholériques. Arch. von Virchow und Reinhardt, 1852, IV. — Mireur, N. hist. et prat. sur la prophyl. du choléra. Paris, 1885. — Nicati et Rietsch, Rech. sur le sang. Sem. méd., 1884, n° 3S et 49 et Rech. sur le choléra Paris, 1886. —Onimus, Ozone et choléra. Acad. des sc., 15 déc. 1884. — Pamard, Note sur les relations entre la quantité d'ozone contenue dans l'air et le nombre des atteintes de choléra. Ac. de méd., 17 fév. 1885. — Peter, Le choléra., Comm. à l'Ac. de méd., sept. 1885; De l'inconséquence et des contradictions des doctrines parasitaires. Sem. méd., 2 déc. 1885. — Pettenköfer, Sur l'état actuel de la question du choléra. Rev. des sc. méd., II, 476. — Poincaré, Prophyl. et géog. méd. des princ. mal. tributaires de l'hyg. Paris, 1884. — Pouchet. Le choléra et la bile. Ac. des sc., 1884, 1885. — Proust, Tr. d'hyg.; Essai d'hyg. intern.; Le choléra. Paris, 1884 ; Rapp. et disc. à l'Ac. de méd., 1884-85; Rapp. au min. du comm. sur la situation cholérique en France, 12 sept. 1884; Rapp. sur la prophylaxie sanit. marit. des maladies pestilentielles exotiques, J. off., 9 juill. 1886, — Rey. Les quarantaines. Arch. de méd. nav. 1874, XXII ; Art. géog. méd. Dict. de méd. et de chir. prat.— Richard, Prophylaxie du choléra, Rev. crit. Rev. d'hyg. fév. 1886. — Scoutetten, Hist. chronol., topog et étymol. du choléra. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1869. — Smart, Le choléra dans les localités insulaires. Trad. in Arch. de méd. nav., 1873, XX. — Vallin, Le pèlerinage de la Mecque et les nouv. réglements du conseil sanit. d'Alexandrie Rev. d'hyg., 1880, II, 177; Rapp. à la Soc. de méd. publ. et d'hyg. prof., 30 juill. 1883 ; Tr. de la désinfection, 1882. — Vial, Note sur le choléra, Un. pharm., août-sept., 1885. — Villiers, Sur la formation des ptomaïnes dans le choléra. J. de pharm., 1er mars 1885. — Wakefield. Le choléra : nature et propagation. Th. Paris, 1882.

Divers : Disc. à la Soc. de méd. et de chir. de Londres, sur la pathologie et le trait. du choléra, res. in Sem. méd., avril 1885 ; l'œuvre de la conférence sanitaire de Rome. Sem. méd., oct. 1885.

mation de produits nocifs, qui ajoutent leur action à celle de l'infectieux cholérique ou la substituent à celle-ci : la maladie primitive est alors doublée d'un empoisonnement secondaire, urémique ou cholémique, sans doute encore beaucoup plus complexe, en raison de la multiplicité des alcaloïdes formés sous l'influence d'une désassimilation anormale ; elle prend les caractères qui lui ont valu les qualifications d'asphyxique, algide, paralytique ou spasmodique, ou bien elle se transforme et revêt ceux du typhisme : c'est le choléra typhoïde.

a. — Les *formes simples* sont pour nous celles où l'état catarrhal, muqueux, mucoso-bilieux ou séreux reste le syndrôme dominant de la scène morbide, et où les phénomènes généraux, quand ils viennent à se produire, apparaissent moins comme le résultat de l'infection, que comme une conséquence de l'énorme déperdition des liquides intestinaux ; il semble que la cause pathogène n'ait encore frappé que l'épithelium, ait amené la désorganisation de ses cellules, enrayé les actes d'osmose, mais du même coup provoqué contre elle une réaction éliminatrice, qui ne devient dangereuse qu'autant qu'elle dépasse son but.

Le *Choléra muqueux* ne diffère guère, dans les centres endémiques, de ce qu'il est chez nous, au début des épidémies. Il est commun parmi les indigènes et se complique parfois d'état bilieux. Peut-être conviendrait-il de lui rapporter un assez grand nombre de diarrhées observées parmi les Européens. Plus sévère est l'atteinte, quand elle se traduit par d'abondantes évacuations de matières d'abord muqueuses, puis séro-muqueuses ou séreuses d'emblée, qui ressemblent à de l'eau de riz plus ou moins chargée de flocons blanchâtres (matières riziformes) : la spoliation d'eau qui s'accomplit par la surface intestinale, en même temps qu'elle entraîne la diminution ou la suppression des autres sécrétions (urine), détermine, avec l'épaississement du sang, le ralentissement de la circulation, l'amoindrissement de l'hématose et des actes intimes de la nutrition, l'abaissement de la température, par contre-coup des troubles nervo-moteurs plus ou moins prononcés, des crampes douloureuses, de l'anxiété ; la voix est cassée, les forces sont prostrées, les extrémités cyanosées, la syncope ou l'asphyxie menaçantes : c'est le *choléra séreux*[1].

[1] Voir la Pathologie interne de Jaccoud.

b. — Dans les formes qui précèdent et que nous appelons simples, bien qu'elles n'excluent pas la gravité, le processus morbide paraît évoluer autour du catarrhe intestinal et de la modification sanguine, sa conséquence immédiate. Il est probable cependant que, déjà, dans la deuxième période des atteintes un peu intenses, le poison cholérique ou certains produits excrémentitiels portent leur action spéciale sur les centres nerveux les plus importants. Mais les symptômes semblent encore moins l'effet d'une imprégnation toxémique, que de la déperdition locale. Il n'en est plus ainsi dans les formes que nous allons mentionner.

A sa plus haute expression, le choléra frappe le centre bulbaire. C'est la *forme* appelée *collapsive* et *algide* (assez à tort, car si la température périphérique est abaissée au-dessous de la normale, la température intérieure reste toujours supérieure à celle-ci, s'élevant à 38°, 39° et même 40°, dans le rectum), ou *asphyxique* (parce que les poumons sont en état d'ischémie, et que l'hématose est enrayée par la surcharge carbonique des globules sanguins, dans toute l'étendue des voies circulatoires), et qu'il conviendrait de désigner, avec Jaccoud, sous le nom de *Paralytique*, puisqu'elle présente, comme phénomène ultime, l'arrêt du cœur. En présence des cas où la prostration, des frissons et des vertiges, une perturbation des mouvements respiratoires et cardiaques ouvrent la scène, alors que souvent la douleur abdominale fait défaut et que rien ne décèle une spoliation intestinale; en présence surtout des cas foudroyants où les malades sont emportés au cours d'accidents diarrhéiques sans grande intensité, il nous est difficile de ne pas admettre une atteinte qui a porté ses effets bien au delà de l'intestin et intéressé d'emblée les centres vitaux. Nous savons qu'on a nié et que des médecins nient encore le choléra sec, ou qu'on explique le défaut d'évacuations par une paralysie de l'intestin; cependant, il faut se rendre à l'évidence, devant les affirmations très nettes de plusieurs observateurs distingués, qui, dans l'Inde, ont vu des malades succomber, en quelques heures, après un vomissement ou une selle, parfois sans avoir éprouvé aucune déperdition humorale et n'ayant offert qu'une prostration excessive des forces: c'est ainsi que, dans l'expédition de Kuratchi (1846), le plus grand nombre des individus périssaient « comme s'ils avaient été frappés d'apoplexie ». La spoliation intestinale est d'ailleurs si peu la carac-

téristique absolue de la maladie, qu'elle est souvent remplacée par une spoliation sudorale, comme dans les fièvres palustres diaphorétiques (*choléra sudoral:* dans l'épidémie de Nosi-bé, d'après Barnier et Guiol, un tiers des cas revêtit cette forme).

L'action infectieuse, indépendante de l'altération sanguine par simple soustraction du sérum, se montre manifeste dans la *forme spasmodique* ou *tétanique*, la première observée et décrite, aux Indes, par les médecins européens (c'est elle que Bontius a étudiée sous le titre de *spasme*). « Les premiers symptômes observés, écrivait Girdlestone, étaient le froid de toute la surface du corps et surtout des mains, la faiblesse du pouls, des contractions spasmodiques des extrémités inférieures, s'étendant bientôt aux muscles de l'abdomen, au diaphragme et aux muscles pectoraux. A mesure que les spasmes prenaient de l'intensité, les muscles paraissaient aussi durs que des cartilages. Quelquefois ils rendaient le corps tout à fait raide et inflexible ; d'autres fois, le courbaient en avant ou en arrière. Les parties par lesquelles les spasmes débutaient restaient généralement rigides ; mais, dans celles qui ne l'étaient que plus tard, on observait des intermittences dans les contractions. C'étaient les seuls intervalles de soulagement donnés aux malades, que torturaient les plus affreuses souffrances. Les pieds et les mains étaient en général détrempés par des sueurs froides, les ongles étaient livides, le pouls plus fréquent, et la respiration si condensée, qu'on la voyait et qu'on la sentait à distance s'écouler comme un courant glacé. La soif était insatiable, la langue blanchâtre, mais jamais sèche. Les vomissements devenaient presque continus. Les spasmes, les sueurs froides augmentaient, comme la fréquence des vomissements, et si tous ces accidents n'étaient pas arrêtés, la mort ne tardait pas à survenir. Telle était généralement la succession des phénomènes morbides. Mais ils étaient parfois si rapides dans leur attaque, qu'ils paraissaient tous frapper en même temps le malade. Les sueurs froides et les spasmes augmentaient avec les nausées. Chez les uns, les extrémités restaient chaudes ; chez d'autres, les spasmes étaient seulement cloniques ou convulsifs. Quelques-uns mouraient dans la première heure de l'attaque, d'autres vivaient un jour ou deux, avec des rémissions pour mourir plus tard de spasmes universels ou d'apoplexie... » La maladie, souvent appelée *mal* ou *mort de chien*, n'a pas tou-

jours été bien distinguée du tétanos, et, d'autre part, on aurait observé, dans l'Inde, des cas de choléra suivis de tétanos (Currie, Scot, etc.).

c. — Le choléra, quelle que soit sa forme, quand il n'est pas immédiatement mortel, offre une période de *réparation* plus ou moins régulière, plus ou moins complète, parfois aussi excessive, marquée par des modifications rétrogrades et l'arrêt des phénomènes intestinaux, le retour des actes nutritifs vers leur type normal, ou la réaction trop soudaine de l'organisme, traduite par de la fièvre, des exanthèmes, une diurèse ou une sudation abondante.

D'autres fois, la lésion cholérique persiste en se transformant, et la maladie se termine par une véritable *dysenterie*, ainsi que le docteur Ardouin l'observait récemment en Egypte [1].

Enfin, soit sous l'influence du poison spécifique, soit sous l'influence de l'exagération des phénomènes de réaction consécutifs à l'énorme dépression du début, des toxémies secondaires et d'origine antochthone se produisent, donnant lieu aux manisfestations que l'on a communément rapportées à l'urémie ou à la cholémie [2] ou bien à celles du typhisme (*choléra typhoïde*), souvent avec localisations vers des viscères importants (inflammations méningées, laryngées, pulmonaires, etc). Comme si l'infectieux cholérique lui-même, au contact des tissus et de leurs élements dérivés, éprouvait une modification moléculaire qui le tranforme en un autre principe de la série zymotique, il n'est point rare que l'atteinte aboutisse à une fièvre typhoïde des plus franches,

[1] Sem. méd., 1883, p. 300.

[2] Sur les intoxications secondaires autochtones, qui se produisent au cours des maladies fébriles intenses et des états infectieux d'origine extérieure, lire une intéressante clinique de Bouchard, dans la Semaine médicale du 15 novembre 1885, L'éminent professeur rapporte les phénomènes groupés sous le syndrôme fictif de l'urémie, aux produits de la désassimilation des éléments anatomiques, parmi lesquels il conviendrait de signaler une notable proportion de sels de potasse; à la bile, qui devrait sa toxicité énergique surtout à sa matière colorante; aux putréfactions intestinales. Cette théorie nous paraît exagérée sur certains points et la thérapeutique qui en découle quelque peu contredite par l'expérience. Il est difficile de concilier la puissance d'intoxication des pigments biliaires avec la bénignité fréquente des accès avec ictère vrai très intense, qu'on observe en pays chauds. Et, quant à l'influence heureuse de la saignée, le meilleur moyen d'élimination des matières extractives (32 gram. de sang en enlevant autant que 280 gram. de liquide diarrhéique et que 1,000 gram. de sueurs), elle apparaît bien douteuse dans la fièvre jaune et les autres typhus, principalement à la période dite urémique, plus encore dans le choléra, dont l'énorme déperdition humorale ne parvient pas à amener la dépuration de l'organisme.

donne naissance à des éruptions varioliformes ou à la diphthérie, et ces faits, rapprochés des éclats infectieux de noms divers, qui précèdent et semblent préparer souvent les épidémies, viennent à l'appui de la doctrine d'étiologie chimique et de la mutabilité des formes pathologiques, son corollaire immédiat[1].

A côté de ces transformations possibles, sinon probables ou prouvées, il est aussi intéressant de rechercher les associations du choléra avec les autres endémies. On arrivera de cette manière à se rendre un compte plus exact de certaines modalités que présente la maladie. « En Cochinchine, dit Lalluyaux d'Ormay, le choléra, quelque meurtrier qu'il puisse être, ne ressemble pas complètement au choléra observé en Europe. Les principaux signes existent, l'algidité, la froideur de la langue, la suppression des urines, la nature des déjections : on ne peut s'y méprendre, c'est bien le choléra... Seulement, il y a certains phénomènes, qui sont constants en Europe, et fort rares ici : l'amaigrissement et la crispation des traits des cholériques sont exceptionnels ; les yeux s'enfoncent et le nez s'effile, à l'approche de la mort, mais ce n'est pas cet amaigrissement qui défigure en quelques instants le malade. Ici le cholérique meurt fort reconnaissable et avec toute sa graisse. Cela tient certainement à ce que la quantité des matières évacuées est incomparablement plus faible. En général, les vomissements, qui sont d'abord bilieux, sont rapidement diminués ou même arrêtés par les moyens ordinaires ; les selles, qui sont d'abord bilieuses ou sanguinolentes, sont quelquefois arrêtées avant que la matière cholérique s'y soit montrée, et le malade peut mourir sans selles riziformes et sans qu'à l'autopsie on trouve cette matière dans l'intestin. C'est l'état nerveux, plutôt que l'abondance des évacuations, qui fait ici le danger de la

[1] « Je considère le choléra comme une maladie comprenant une entérite légère, mais généralisée et se trouvant avec la fièvre typhoïde dans un rapport tel, que les deux affections ont un terme commun, la dothiénenterie, et un terme variable, l'extrémité du tube à laquelle se localisent les phénomènes les plus graves. Aussi, tout en tenant compte de l'entérite villeuse, je suis conduit à formuler de la manière suivante les deux maladies : gonflement des follicules muqueux, avec localisation cœcale, fièvre typhoïde ; gonflement des follicules muqueux, avec localisation duodénale, choléra. Le fait anatomique, qui me conduit à considérer le choléra comme étant avant tout une affection typhoïde, se retrouve singulièrement corroboré par l'observation de l'épidémie de 1865 (Saïgon et provinces voisines), entre deux manifestations de fièvre typhoïde, et par ce fait universellement connu, que la seconde phase du cholera est un état typhoïde. » L. d'Ormay. Rapp. man. Arch. du conseil de santé. Saïgon, 1865.

maladie : chez des hommes dont le système nerveux a perdu sa puissance de réaction, par suite d'une surexcitation permanente, le choléra paraît produire cette sidération, cette sorte d'hémorrhagie nerveuse dont on parlait autrefois dans les grandes opérations chirurgicales, et, dès lors, où ils meurent dans l'algidité, en peu d'instants, ou bien, quoiqu'on arrête les évacuations, quoique l'on ramène la chaleur et la transpiration, la période de réaction ne s'établit pas franchement, la cyanose persiste, les doigts sont bleus et macérés, le froid revient et l'homme succombe. Quelquefois, le malade reste brûlant et meurt après avoir traîné de longues heures une réaction incomplète, et son agonie est d'autant plus cruelle, qu'il se sent mourir. On peut dire, en général, que c'est aux mains qu'il faut ici regarder les cholériques et ne pas croire à la réaction, quelque franche qu'elle puisse paraître, si les doigts restent bleus, froids et macérés : on peut être assuré, au contraire, que tout va bien, quand cet état disparaît ; l'homme entre alors dans la période typhoïde, qui est, à nos yeux, moins grave qu'en Europe[1]. » Cette variabilité du type cholérique, qui se rencontre surtout dans les pays palustres, est fréquemment la résultante de l'action simultanée de deux infectieux. Mais dans quelle *proportion* interviennent ceux-ci et quels sont les caractères précis du processus auquel donne lieu leur conbinaison ? On ne peut l'établir encore. Dans l'Inde et l'Indo-Chine, un grand nombre de manifestations cholériques ou cholériformes sont tantôt rattachées au choléra, tantôt au paludisme (fièvres pernicieuses algides, cholériques, etc.) : il nous semble bien probable qu'elles doivent être considérées comme mixtes, l'action malarienne prédominant sans doute en certaines saisons, et l'action cholérique sûrement aux époques d'épidémicité jusqu'au moment où l'infection ayant atteint son acmé, elle accuse son expansivité exclusive et suspend en quelque sorte, momentanément, les autres influences connexes. Il n'y aurait pas grand inconvénient à prendre l'une des manifestations auxquelles nous faisons allusion pour entièrement malarienne ; car, à côté du traitement spécifique, on établirait d'instinct le traitement des symptômes gastro-intestinaux, comme dans le cas d'atteinte cholérique. Mais il y aurait grave danger pour le malade, si, ne voyant que l'endémie cholérique, et méconnaissant une associa-

[1] Arch. du cons. de santé, Saïgon, 1865.

tion palustre, le médecin négligeait l'indication quinique. (Voir les *Maladies palustres.*)

d. — Sans entrer dans le détail des *lésions solidiques et humorales*, relevées à diverses reprises et en divers lieux, dans le choléra, nous ne saurions nous dispenser de résumer ici les travaux entrepris en Egypte et dans l'Inde, à propos de la dernière épidémie. Tous les médecins reconnaissent que la lésion locale est une entérite catarrhale aiguë ; mais ils diffèrent d'opinion sur la nature et les caractères particuliers de celle-ci et ils ne s'accordent pas davantage sur la modification spécifique du sang.

Les selles des cholériques et le contenu de l'intestin, fraîchement puisé sur le cadavre, révèlent la présence d'un grand nombre d'organismes. Les flocons riziformes sont formés en majeure partie par des cellules épithéliales desquamées, les unes encore accolées et reproduisant le moule des villosités, les autres isolées et en voie de désagrégation granuleuse ; le noyau de la plupart de ces cellules a perdu la propriété de se colorer par le carmin et par les couleurs d'aniline. Sur des coupes d'intestin, convenablement préparées, « on constate d'abord la disparition presque complète du revêtement épithélial de la muqueuse et des villosités, desquamé en partie par le fait de la maladie, en partie par l'effet du liquide durcissant (alcool) employé. Le revêtement épithélial du corps et du fond des glandes de Lieberkühn est conservé. Les villosités, le tissu reticulé de la muqueuse sont le siège d'une infiltration nucléaire, particulièrement accusée sur l'iléon et dans le voisinage de la valvule iléo-cœcale, dans le cas de choléra prolongé, où l'intestin présente un aspect hémorrhagique. Les conduits des glandes tubulées, la charpente connective des villosités, le tissu conjonctif intertubulaire et, par places, le sous-muqueux, contiennent des micro-organismes divers et de nombre variable, selon la portion d'intestin examinée et selon la durée de la maladie. Les plus nombreux de ces organismes sont des bacilles : leur aspect et leurs dimensions sont variables ; il en est de longs et grêles, dont la longueur rappelle celle de la bactéridie charbonneuse ; d'autres sont des bactéries courtes et d'assez fort diamètre. Une des formes les plus fréquentes consiste en un bacille grêle, d'environ 2/1000 de millimètres de long, rappelant assez l'aspect du bacille de la tuberculose. Dans certains points, cette variété de bacilles prédomine manifestement, formant des

nids ou des traînées qui envahissent jusqu'à la sous-muqueuse, sans jamais pénétrer dans les vaisseaux sanguins ni dans la tunique musculaire. Il existe d'autres formes bacillaires, de dimensions encore plus faibles, et, çà et là, infiltrés dans l'épaisseur de la muqueuse, divers micrococcus. Cette entéromycose est surtout accusée dans la dernière portion de l'intestin grêle ; dans certains cas, elle existe, quoiqu'à un degré plus faible, sur le jéjunum et le duodénum. L'estomac, le cœcum et le gros intestin nous en ont paru privés... Les ganglions mésentériques, le foie, la rate, les reins, examinés avec le plus grand soin au point de vue de l'existence des micro-organismes, n'ont donné que des résultats négatifs. Les coupes du poumon décèlent des organismes variés ; mais vu la libre communication de cet organe avec l'air, cette constatation ne saurait avoir de valeur... » (Strauss.) Comme dans la fièvre jaune et les autres typhus, les ganglions du plexus solaire et les centres médullaires sont parfois hypérémiés.

On sait quel rôle le docteur Koch a fait jouer au bacille-virgule dans l'étiologie du choléra et nous aurons à revenir sur ce point. Cependant, dans sa conférence du 26 juillet 1884, à l'office sanitaire allemand, le célèbre observateur déclare que, malgré les explorations les plus minutieuses du sang et des organes, autres que l'intestin, il n'a rien constaté qui put y faire soupçonner la présence d'un agent infectieux. Il décrit diverses formes d'altérations intestinales: — *a.* coloration brun-rouge foncée de la partie inférieure de l'intestin grêle, la muqueuse est parsemée d'hémorrhagies superficielles; parfois les couches superficielles de la muqueuse sont gangrénées et couvertes de pseudo-membranes d'apparence diphthéritique: le contenu de l'intestin, dans ces cas, était fétide, sanguinolent, ressemblant à de l'ichor; — *b.* la rougeur de la muqueuse est moins intense ; — *c.* seuls, les bords des follicules et des plaques de Peyer sont rouges. Cette troisième forme est très caractéristique et spéciale au choléra: elle ne se trouve dans aucune autre affection. Dans cette troisième variété, on constate, au niveau des bords des plaques de Peyer, une immigration de bacilles, insinués en partie dans les glandes utriculaires, en partie entre l'épithélium et la muqueuse de manière à détacher, pour ainsi dire, l'épithélium, ou plus profondément. Le processus est analogue ou semblable à celui qu'on observe dans la fièvre typhoïde. Les lésions se rencontrent prin-

cipalement dans l'iléon. — A Calcutta et à Bombay, les investigations des docteurs Klein et Gibbes ont infirmé les assertions du médecin allemand : le microbe en virgule existerait dans les matières intestinales des cholériques, mais aussi dans la dysenterie, dans la diarrhée des phthisiques ; il ne pénétrerait ni dans les tuniques de l'intestin, ni dans aucun autre tissu, et se comporterait dans les liquides à culture comme les microbes de la putréfaction. Les membres de la mission française, en Egypte, avaient déjà déclaré qu'on ne rencontrait parfois qu'un très petit nombre de microbes ou même qu'on ne pouvait déceler leur présence à la surface et dans l'épaisseur de l'intestin, lorsque l'attaque avait été très sévère et suraiguë.

« Le sang des cholériques, dit Strauss, présente au plus haut degré les caractères d'un sang asphyxique et infectieux. Le cœur droit est distendu par ce sang noir, qui souvent n'est pas coagulé, même plusieurs heures après la mort... Au microscope, les globules rouges s'étalent sous la lamelle, paraissent pâles et poisseux, mais non pas agglutinatifs à la manière de ceux du sang charbonneux. Les globules blancs, augmentés en nombre, sont remplis de granulations très nombreuses ; leur consistance est diminuée, et ils s'écrasent sous le couvre-objet en masses granuleuses... Dans le sang de vingt-quatre cholériques sur lesquels ont porté nos observations, que ce sang fut recueilli immédiatement ou seulement quelques heures après la mort, nous avons vu, dans les intervalles libres compris entre les globules, de petits articles très pâles, légèrement allongés, paraissant étranglés en leur milieu et que nous ne pouvons mieux comparer qu'aux petits articles du ferment lactique, avec cette différence cependant qu'ils sont beaucoup plus petits et que leur réfringence est si faible qu'ils sont très difficiles à voir. Le sang du cœur en contient parfois en abondance ; mais, en général, le sang des veines mésentérique, gastrique, porte et sus-hépatique en est le plus chargé... » Le docteur Strauss semble disposé à regarder ces éléments comme des micro-organismes : cependant, il avoue que ses essais de culture sont demeurés négatifs. Koch a bien vu les mêmes corpuscules ; mais il les considère comme des éléments existant dans le sang normal, et devenant plus nombreux au cours de plusieurs maladies (ce sont probablement des variétés d'hématoblastes) : ni dans le sang, ni dans les organes où l'on rencontre ordinairement

des parasites à la suite d'une infection (foie, rate, reins), il n'a pu reconnaître aucun microbe (quelquefois, cependant, dans les artères, il aurait trouvé quelques bacteries, mais ne paraissant avoir rien de commun avec le choléra)[1].

En résumé, l'infectieux cholérique, comme tous ses congénères, doit produire en même temps des lésions locales, correspondant sans doute à ses voies principales d'introduction ou d'élimination, et une altération *sui generis* de la masse sanguine, correspondant à l'imprégnation spécifique. Les modifications du sang sont très complexes; elles portent sur les éléments globulaires et sur le plasma : l'albumine, si elle se maintient dans ce dernier dissoute en proportion normale, subit vraisemblablement des altérations qualitatives encore à déterminer; l'urée (Mallins, etc.) et les sels biliaires (Nicati, Rietsch, G. Pouchet), probablement aussi des principes de désassimilation particuliers (ptomaïnes : Villiers) existent en proportion plus ou moins notable dans le sérum, où ils s'accumulent sous la double influence d'une dénutrition très active et d'un défaut d'élimination par les grands appareils glandulaires frappés d'inertie. L'atération humorale est primitive (imprégnation spécifique), consécutive à la perturbation des actes d'osmose et à l'énorme déperdition de sérum que détermine la lésion intestinale (épaississement du sang), consécutive enfin aux intoxications antochthones qui se produisent dans la période ultime.

II. — ÉTIOLOGIE

A. *Domaine endémique et irradiations épidémiques*[2].

Le choléra a son grand foyer dans certaines régions de l'Asie méridionale, où il existe à l'état endémique et d'où il rayonne,

[1] Voir aussi : A. Cornil et V. Babes, les Bactéries, leur rôle dans l'anatomie et l'histologie pathologiques des maladies infectieuses, 2e édit. 1886.

[2] Consulter les cartes de Lombard et de Poincaré. Pour l'étude étiologique du choléra, comme pour celle des autres endémies, on fera bien de consulter, en regard des cartes de répartition géographique de la maladie, les cartes géologiques et météorologiques du globe (E. Reclus, Stieler, etc.), qui mettront en évidence de très intéresants rapports.

sous la forme épidémique, sur les contrées environnantes et jusque sur les pays les plus éloignés (Europe, 1829-1830 ; Amérique, 1832, etc.).

I. — FOYERS

Ils comprennent l'Inde, l'Indo-Chine, et peut-être une partie des îles de l'archipel malais, vaste ensemble de contrées que l'on pourrait désigner sous le nom de région indo-malayenne, et qui répond à l'une des zones les plus chaudes et les plus humides du monde : ses limites seraient, d'une part, le Tropique du Cancer et le 10e degré de latitude sud, d'autre part, les 65e et 125e degrés de longitude orientale.

Inde[1]. Il est fait mention du choléra dans l'antique ouvrage de Suçruta, d'après Wise. Selon Macpherson, les Européens se seraient trouvés pour la première fois aux prises avec la maladie à Goa, en 1503, et le Portugais Gaspar Correa aurait donné la première description d'une épidémie, observée dans cette ville, en 1543. Le choléra fut ensuite mentionné sur divers points du littoral, en 1641, par Baldæus ; à Surat, en 1666, par Thévenot ; dans le Mewar, en 1661 ; dans le Marwar, en 1681-1682 ; à Goa, en 1683-1684. Au XVIIIe siècle, il est signalé et étudié à Pondichéry par le frère du Choisel, en diverses autres localités par Paisley, Sonnerat, Curtis, Girdlestone, Duffin, Davis, Thomson, J. Johnston, etc. Au XIX siècle (1817-1823) une terrible explosion épidémique, qui retentit sur une immense étendue de l'hémis-

[1] Bordier, Boudin, Colin, Cunningham, Fauvel, Hirsch, Klein et Gibbes, Lombard, Mahé, Poincaré, Scoutetten, ouv. cités. — Annesley, Sketches of the more preval. dis. of India, 2e éd., Lond., 1831. — Bryden, Rep. of the cholera of 1866-68, in the Bengal Présid., méd. times and gaz., 1870. — Clelland (J. Mac). Climat du Bengale. Ann. d'agric. col., II, 1860. — Collas (A.), Notes manuscrites. — Curtis. Account on the discases of India. — Fayrer (J), On the origin, habits and diffusion of cholera. Conf. Lond. 1886. — Finck, De l'intensité et de la fatalité du choléra dans les armées indiennes. Epid. soc., the Lancet, 11 fév. 1854. — Follet, Choléra à Pondichéry. Arch. de méd. nav., XXXIII. — Huillet, Hyg. des blancs, des mixtes et des Indiens à Pondichéry. Pondichéry, 1867. — Martin (Ranald). Infl. of trop. clim., 2e éd., Lond., 1861. — Macpherson. Annals of cholera. — Moore, man. of dis. in India, Lond., 1886. — Pauly, L'Inde, in climats et endémies, Paris, 1875. — Pettenköfer (A.), De la propagation du choléra dans l'Inde. — Scot's Rep., cité par Collas. — Webb (Allan), Pathol. indica. Lond., 1848. — Waring, Stat. — Wise, Com. on Hindu syst. of medicine. Calcutta, 1845.

phère nord, jusqu'en Europe et en Amérique, initie définitivement le monde médical aux manifestations cholériques.

Bryden a dressé des cartes qui font connaître la distribution du choléra dans l'Inde. Dans la présidence de Madras, on remarque que c'est toujours la même province, qui, chaque année, se trouve couverte de la teinte caractéristique : c'est la zone endémique, qui possède une climatologie spéciale et une race particulièrement adaptée à celle-ci ; il y règne une humidité perpétuelle et la quantité de pluie y est parfois énorme ; d'immenses espaces sont inondés pendant la mousson : le choléra disparaît alors pour reparaître ensuite et envahir les districts avoisinants, dès que les eaux se sont écoulées et que le sol, couvert d'une végétation luxuriante, commence à se montrer de nouveau. En dehors de cette zone, dite du N.-O., les conditions sont tout à fait inverses ; mais le passage des unes aux autres se fait par gradations insensibles. Bryden distingue en outre une zone épidémique que le 80e degré méridien divise en deux parties, où l'influence de la mousson produit des effets tout différents. La zone E. s'étend des limites de la zone endémique jusqu'au 80e degré de longitude ; celle de l'O., du 80e degré jusqu'au Penjah, lequel du reste ressemble beaucoup à la zone précédente, avec cette différence qu'il subit moins fortement l'influence de la mousson, c'est-à-dire celle de la condensation atmosphérique. Le choléra peut se maintenir dans un pays situé hors de la zone endémique et, de là, se répandre sous la forme épidémique ; mais il s'éteint ensuite, et pour qu'il reparaisse, il faut un nouveau passage de l'onde cholérique émanée de la zone d'endémie. De là une distinction entre le choléra *revivifié*, et le choléra *d'invasion*. L'invasion ne peut se faire que pendant la mousson ; la revivification peut avoir lieu en toutes saisons — Pettenkofer, s'accorde avec Bryden pour attribuer à la condensation atmosphérique un rôle important dans la production des épidémies saisonnières ; mais il s'écarte du médecin anglais, en donnant une influence prépondérante aux conditions d'humidité du sol et du sous-sol. — D'autres facteurs interviennent évidemment, comme la misère, les famines fréquentes, qui créent dans les milieux indigènes une tendance à la typhisation ; les agglomérations humaines considérables, aux époques de certaines fêtes religieuses, source de fatigues nouvelles, par les excès que la licence engendre, et aussi d'infection intense,

par l'accumulation des matières organiques excrémentitielles sur des espaces restreints, par la multiplicité et l'intimité des contacts ; l'abandon fréquent des cadavres aux cours d'eau sacrés ; l'usage d'eaux impures, etc. — Aussi, avec sa population dense et toujours souffrante, les conditions de son sol et de son climat, l'Inde est-elle le foyer où s'élaborent en permanence les poisons qui donnent naissance aux fièvres typhiques les plus variées et surtout au choléra, véritable typhus, prédominant sur les autres formes, parce que, sans doute, son infectieux propre dérive à son profit la plus grande quantité de la matière organique apte à produire les contaminateurs septiques. C'est dans l'Inde que la plupart des épidémies intenses, qui ont dévasté l'Europe, ont pris leur origine (irradiations par la voie de terre : Kaboul ; ou par la voie de mer : Calcutta et Bombay) :

1° En 1817, épidémie à Jessore, à Calcutta, bientôt étendue à tout le Bengale, puis l'année suivante, à toute la péninsule hindoustanique ; la maladie rayonne vers la côte orientale d'Afrique, sur l'archipel malais et la Chine, en même temps qu'elle atteint Mascate, la Perse et la Mésopotamie, la Mecque et l'Egypte, Orenbourg, Astrakan et Odessa, Londres et Paris en 1832, et elle n'abandonne l'Europe, après l'avoir presque entièrement ravagée et s'être étendue jusqu'au Canada et aux Etats-Unis, que dans l'année 1838.

2° En 1842, épidémie développée dans les basses régions du Bhramapoutra et de l'Iraouaddy, rapidement propagée aux vallées du Gange et de l'Indus, puis à la Perse (1846), à la Mésopotamie et à la Mecque, aux provinces caucasiennes, à la Russie (Moscou, 1847) et, l'année suivante, à une grande partie de l'Europe septentrionale et centrale : Paris est sévèrement atteint en 1849 ; le choléra gagne l'Amérique, pendant qu'il continue ses ravages en Europe, avec des alternatives d'apaisement et de recrudescence (Paris, 1853-54), jusque vers 1863.

3° En 1865, des provenances infectées de l'Inde et de Java déterminent, dans le Hedjaz, la formation d'un foyer, qui lui-même amène, dans la Basse-Egypte, le développement d'un nouveau centre, bientôt irradié jusqu'aux principaux ports du bassin méditerranéen, et, dans l'Europe centrale, jusqu'à Paris et Altenbourg.

4° En 1873, l'Europe est encore atteinte par les expansions d'une épidémie née dans l'Inde.

5° En 1882, le choléra règne dans l'Extrême-Orient : l'Egypte est contaminée l'année suivante par une provenance de Bombay; une partie de Europe méridionale est à son tour envahie (1884-85).

Indo-Chine [1]. Les influences qui règlent la marche de l'endémo-épidémie, dans l'Inde, se retrouvent, mais à un moindre degré, en Birmanie, dans le Siam et le Cambodge, dans l'Annam et la Basse-Cochinchine, au Tonkin. Sans doute, la péninsule indo-chinoise doit à sa population généralement plus clairsemée, à ses agglomérations urbaines plus rares, plus restreintes et plus isolées, d'être éprouvée avec moins de sévérité que sa voisine. Néanmoins, le choléra s'y montre en permanence, parmi les indigènes, et, tantôt spontanément, tantôt sous le coup de fouet d'une importation, revêt l'allure d'épidémies graves, qui ne respectent aucun des éléments ethniques. Dans la Cochinchine française, il faudrait, d'après plusieurs médecins, élargir le champ de l'endémie cholérique et lui rapporter un très grand nombre de cas mis à tort sur le compte du paludisme (fièvres dites cholériformes); pour les épidémies de 1861, 1863, 1865, 1874, 1875, 1877, on n'a pu retrouver les traces d'une importation ; mais l'épidémie de 1882-83 semble avoir été la conséquence de rapports suspects avec les pays environnants (Siam, Singapore, Hainan), alors très violemment atteints. De Saïgon, le choléra peut arriver, par un transport, jusqu'en Egypte (la Corrèze a eu des cas à Suez, 1877) et même jusqu'en Europe (quoiqu'on ait voulu le nier, l'épidémie de 1884, à Toulon, se rattache bien probablement à une importation par la Sarthe) [2].

[1] Arch. du conseil de santé, Saïgon : Rapports manuscrits. — Deschamps, Cont. à l'ét. du choléra endémique en Cochinchine. Th. Paris, 1884. — Foiret, Topog. méd. de Haï-phong (Tonkin). Arch. de méd. nav. XXX. — Mayolle, Réflexions sur une épid. de choléra en Cochinchine. Th. Paris, 1883. — Poujade, Le Choléra dans la Coch. franç. Paris, 1868. — Richaud. Topog. méd. de la Cochinchine. Arch. de méd. nav., I. — Thorel, Relat. méd. de l'exploration du Mékong Th. Paris, 1870. — Geoffroy, Rapp. méd. sur le voy. du croiseur auxiliaire le *Château-Yquem* en Chine et au Tonkin. Arch. de méd. nav. XLV.

[2] En 1884, le choléra se manifesta encore par quelques cas isolés, à Saïgon et même, en mars, il offrit une légère recrudescence à terre et à bord des navires. Ce fut alors que deux cas éclatèrent sur la *Sarthe*, prête à partir pour la France. Le transport fut mis en quarantaine au cap Saint-Jacques (à l'embouchure de la rivière de Saïgon), déchargé et désinfecté. Mais on a oublié de dire comment fut exécutée la désinfection et surtout ce que devinrent les effets des hommes pendant l'opération; si, après celle-ci, l'on n'envoya pas à bord de nouveaux effets provenant du

Archipel Malais[1]. Bontius décrivait le choléra à Java dès l'année 1629. L'endémie n'est cependant pas admise par tous les médecins. Aux Indes néerlandaises, Van Leent déclare même que la maladie a toujours été importée. Batavia, en raison de ses relations commerciales, est le point le plus exposé aux contaminations par l'Inde ou les pays voisins.

II. — CENTRES SECONDAIRES

Nous ne sommes pas convaincu que la région mésopotamienne soit un centre d'endémo-épidémie permanent, comme l'Inde, l'Indo-Chine et peut-être l'archipel Malais. Mais cette région est certainement un foyer secondaire de haute intensité, aux époques d'expansions cholériques, originaires des foyers primordiaux. Il en est de même de la Mecque, où se rendent chaque année un nombre considérable de pèlerins, qui proviennent de l'Inde, par la voie de Bombay, et où l'agglomération de masses humaines, épuisées par la fatigue d'un long voyage et les jeûnes que commande le fanatisme religieux, typhisées à l'avance par le dédain de l'hygiène la plus vulgaire, donne lieu à la réformation très

milieu épidémique, etc. Une bouche académique a donné, comme un argument sérieux contre l'importation par la *Sarthe*, l'immunité constatée à bord de ce navire pendant une traversée de 40 jours, comme si un infectieux ne pouvait se conserver latent pendant une durée plus longue, précisément dans les linges et certains objets soigneusement dissimulés au fond des cales! Mais si la contamination n'est pas due à la *Sarthe*, elle peut avoir été occasionnée par la *Victorieuse*. Ce navire, commandant la station de Madagascar, aurait reçu, au moment de sa rentrée en France (qui a coïncidé avec celle de la *Sarthe*), du transport qui amenait du Tonkin le bataillon de fusiliers-marins mis à la disposition du nouvel amiral chargé des opérations contre les Hovas, des effets divers provenant de Saïgon et ayant appartenu à des hommes morts en cette ville.

Ajoutons que, jusqu'aux derniers temps, le corps expéditionnaire du Tonkin fut décimé par le choléra, sans que des mesures préservatrices suffisantes fussent prises ou observées pour soustraire la Cochinchine à de nouvelles chances de contamination. On a même renvoyé en Europe des convalescents cholériques (*Château-Yquem*, *Tarn*, etc.) et tout semble prouver que la deuxième épidémie de Toulon, au lieu d'avoir été importée de Marseille, serait plutôt due au *Vinh-Long*.

[1] Bontius, méd. Indor. — Leent (Van), Top. méd. des Indes néerl. Arch. de méd. nav., I, II et suiv., et Disc. sur les quarantaines, au cong. d'Amst., 1883. — Lier (Van), Sur la genèse du choléra. C. r. cong. d'Amst. — Semmelink, Hist. du choléra aux Indes orient. avant 1817. Utrecht, 1885.

active du poison cholérique, sous l'influence d'apports provocateurs [1]. Le foyer mésopotamien menace l'Europe par la Syrie et les provinces caucasiennes ; le foyer arabique, par l'Egypte.

III. — IRRADIATIONS ÉPIDÉMIQUES

Comme pour les autres maladies pestilentielles, elles sont notablement prédominantes dans l'hémisphère nord.

Les centres hindoustanique et indo-malayen poussent leurs irradiations, par la voie de mer, vers la Chine et le Japon, au N. et au N.-E. ; vers l'Australie, au S.-E. ; vers le littoral du golfe Persique et la mer Rouge, à l'O. et au N.-O. ; vers Zanzibar, les Comores, Madagascar et les Mascareignes, au S.-O. ; — par la voie de terre, vers l'Asie occidentale principalement : l'Europe est envahie simultanément par l'Egypte (irradiations maritimes directes ou dérivées du foyer secondaire de la Mecque) et par les provinces caspiennes (irradiations terrestres, souvent révivifiées au foyer secondaire de la Mésopotamie) ; la Syrie, contaminée soit par navires venant d'Egypte, soit par caravanes ou voyageurs venant de la vallée de l'Euphrate et de la Perse [2], menace à son tour Constantinople, qui peut ainsi devenir, en raison de ses relations commerciales avec la Russie, l'Europe centrale et méridionale, une redoutable porte ouverte au fléau vers l'Occident [3].

Entre les tropiques, les pays jusqu'ici visités par le choléra, en dehors de ses régions endémo-épidémiques, sont les suivants :

En *Asie :* la Chine méridionale, à l'exception des hauts plateaux du Yunnan, indemnes comme ceux du Thibet (au moins dans une large mesure, qui ne dépend peut-être que de la rareté et de la difficulté des communications avec le littoral). Le choléra serait décrit dans les plus anciens ouvrages médicaux du Céleste-Empire ; cependant, ce n'est guère qu'avec la terrible épidémie de 1820-21, venue de l'Inde par la Cochinchine, le Tonkin et l'archipel Malais, que la maladie est devenue l'objet de craintes

[1] Vallin, Le pèlerinage de la Mecque. Rev. d'hyg. et de police sanit., 1880, II.

[2] Tholozan, Le choléra et la peste en Perse. Comm. à l'Ac. de méd., 24 août 1885 (Gaz. hebd., 28 avril).

[3] Mahe, Mém. sur la marche et l'extension du choléra asiatique, etc. Const. 1885.

particulières. Canton fut ravagé et l'épidémie s'étendit jusqu'à Pékin. Depuis, le choléra a sévi épidémiquement un grand nombre de fois sur divers points ou sur toute l'étendue de la Chine, et il serait même demeuré endémique en plusieurs localités du littoral (Canton, Macao, Shangai, Amoy, etc.) [1]. — Le littoral du golfe Persique, par Mascate (1821) et celui de la mer Rouge par Aden, Djeddah (pèlerinages de la Mecque, 1830-31, 1846-47, 1854, 1862-63, etc.) ont été déjà plusieurs fois contaminés, au contact des provenances indiennes (Bombay).

En *Afrique,* l'Egypte a eu sa première épidémie en 1831, importée par la Syrie et l'Arabie ; elle a subi d'autres épidémies par importation, en 1848 et 1865, en 1883 (cette dernière, après deux menaces d'invasion heureusement conjurées en 1882, débute à Damiette, au mois d'avril, à la suite d'une importation de Bombay et grâce à l'incurie calculée des autorités anglaises) [2]. — Zanzibar aurait reçu le choléra de Maurice, en 1820 et, en 1859, de l'Arabie [3] : la maladie s'étendit depuis Socotora jusqu'au Mozambique et, de là, dans les Comores, ainsi que sur la côte orientale de Madagascar. « Au mois de décembre 1858, le choléra sévissait à la Mecque ; à la fin de juillet 1859, il y avait déjà fait plus de 30,000 victimes. Dans le mois de janvier, des pèlerins, venus de la Mecque à Djeddah, y importèrent la maladie, qui prit de suite le caractère épidémique. Bon nombre s'enfuirent de Djeddah à Mankela et à Moka, par la voie des boutres ; ces deux villes furent ravagées par le fléau. De là, l'épidémie se répandit à Torra de Marça (côte orientale d'Afrique près de l'Equateur, escale ordinaire des boutres qui vont de la mer Rouge à Zanzibar). Il y eut à Zanzibar, pendant le mois de janvier, une moyenne de 130 à 200 morts par jour, puis l'épidémie a commencé à décliner ; elle ne faisait plus que 12 à 15 victimes par jour à la fin de février. L'île de Demba, située à 8 ou 10 lieues de celle de Zanzibar, n'a pas eu un seul cas de choléra pendant toute la durée de l'épidémie, parce que l'iman a interrompu les communications entre ces deux îles dès le début. Mayotte, quoique entourée de l'épidémie, puisqu'elle règnait en même temps dans tous les

[1] Voir la collection des rapp. méd. publiés par le service des douanes impériales, et les Arch. de méd. nav., I, 198 ; III, 283 ; IV, 438 ; V, 173, 175, 180 ; VI, 166.

[2] Voir les bulletins de l'Acad. de médecine de 1883-84 (Fauvel, Proust, Mahé).

[3] Arch. de méd. nav., VI, 402 ; IX, 161.

points fréquentés du canal de Mozambique, fut préservée grâce à l'observation rigoureuse des quarantaines. » (Daullé.) Mais la grande Comore, Nosi-bé et quelques points de la côte ouest de Madagascar furent plus ou moins éprouvés (1860). En 1870, de septembre à novembre, Nosi-bé eut à subir une nouvelle et très grave épidémie, importée de Mozambique par Madagascar (Barnier). Les rapports incessants et directs de nos établissements de Madagascar avec Mascate et Bombay, par les boutres arabes, sont un danger de contamination qu'on ne saurait perdre de vue [1]. — Les îles Maurice et Bourbon furent contaminées par l'Inde, dès le commencement de la première grande épidémie (1819). Depuis cette époque, elles ont éprouvé plusieurs atteintes, soit par importation de l'Inde, soit par importation de foyers secondaires développés à Madagascar ou à la côte orientale d'Afrique [2]. — A la côte occidentale, le docteur Vauvray considère le *N'diank* comme un véritable choléra endémique, engendré, chez les noirs, par l'action combinée du régime, des mœurs, des habitudes des indigènes, de la chaleur, de l'humidité, des variations atmosphériques, d'un sol bas et marécageux, toutes conditions qu'on retrouve aux Indes, pour expliquer la maladie [3]. Cette opinion n'est pas admise par le plus grand nombre des médecins de la marine et le docteur Chassaniol a affirmé « n'avoir jamais entendu dire que le choléra se soit montré épidémiquement soit au Séné-

[1] Daullé, Cinq années d'obs. méd. dans l'établissem. français de Madagascar. Th. Paris, 1857. — Barnier, Note sur l'épid. de choléra qui a sévi à l'île de Nosi-Bé en 1870. Arch. de méd. nav., 1871, XVI. — Guiol, Topog. méd. de Nosi-Bé. Arch. de méd. nav., 1882, XXXVIII, 325. — Deblenne, Essai de géog. méd. de Nosi-Bé. Th. Paris, 1883.

[2] Sur l'épid. de 1859, à la Réunion (Bourbon), mém. de Petit, in rev. mar. e. vol. 1867.

[3] Vauvray, Des accidents cholériformes vulgairement appelés N'diank, au Sénégal, th. Montp., 1866. — Le N'diank se montre par cas isolés ou par cas plus ou moins multipliés, sans toutefois revêtir les allures propres de l'épidémieité. Il consiste souvent dans un simple flux bilieux par regurgitation, manifestement en rapport avec l'atonie et la congestion passive habituelle de l'organe hépatique chez les noirs (Forné, Cont. à la géog. méd., Grand Bassam, Th. de Montp. 1870 ; M. Nielly, Hyg. des Europ. dans les pays intertr., Paris, 1884, 13). Les cas qui simulent le choléra ne dépassent guère le degré moyen de la colique bilieuse. Voici la description résumée que le Dr Brassac a donné du N'diank, dans l'analyse critique de la thèse du Dr Vauvray : « Pas de prodrômes, invasion brusque, coliques très vives, suivies de garde-robes ordinairement fréquentes, jamais de ténesme. La douleur abdominale, qui semble d'abord localisée à l'ombilic, devient bientôt générale par irradiations successives. Les douleurs continues ont des exacerbations que soulagent momentanément des évacuations. Au début, matière fécale et bile ; bientôt, si les accidents ne sont pas enrayés, ces matières sont aqueuses, séro-muqueuses,

gal, soit au Gabon »[1]. Cependant en 1868-69, la Sénégambie eut à subir une épidémie sévère, importée par les Maures Trarzas, qui eux-mêmes l'avaient reçue du Maroc; la maladie s'étendit à Saint-Louis et à Dagana, au Cayor et à Rufisque, à la Gambie, à la Casamance, à Sierra-Leone et remonta jusque dans les hautes régions du pays[2]. — Cette importation est intéressante à noter, en raison de la coexistence d'une épidémie observée, à la même époque, à Mascara, dans la province d'Oran, et que Pauly regarde comme née sur place. La même origine, qui a été reconnue au Sénégal, ne serait-elle pas demeurée latente ou inaperçue, pour notre colonie algérienne[3]? Le Maroc, l'Algérie, la Tunisie et la Tripolitaine ont d'ailleurs eu à supporter plusieurs épidémies, les

semblables à une décoction de riz, avec ou sans grumeaux. Quelquefois la bile continue à prédominer. La fréquence des selles peut être extrême, 30 à 40 en quelques heures (alors le rectum est comme paralysé) ; elles sont involontaires. En même temps que les coliques, surviennent des vomissements, d'abord d'aliments mal digérés, ensuite de bile ou de liquide blanchâtre dans les cas les plus sérieux. Disons pourtant que les nausées et les vomissements peuvent faire défaut. Le ventre est rarement rétracté ; la pression, loin d'augmenter la douleur, semble la diminuer. La soif est ardente ; malgré les vomissements qui le tourmentent, le malade désire des boissons froides et acides. Les urines sont colorées, souvent difficiles, mais très rarement supprimées. Aux tranchées si douloureuses se joignent des crampes qui rendent le malade très agité et lui font prendre les positions les plus bizarres. Quand tous les symptômes ont été très prononcés, l'affaissement est profond, la physionomie altérée ; il y a oppression pectorale et anxiété précordiale. Malgré tout, on n'observe ni algidité, ni cyanose. Au début, le malade éprouve des frissons, le pouls est souvent petit, peu développé, quelquefois accéléré, mais c'est à peine si la peau se refroidit et se décolore légèrement. Tous ces phénomènes ont une durée variable de 9 à 10 heures, mais ils ne persistent guère avec toute leur intensité, dans les cas les plus sérieux, que pendant 4 ou 6 heures au plus. Les vomissements cessent d'abord et sont remplacés par des nausées qui se suppriment au bout de peu de temps : les crampes sont très faibles ; il en est de même des frissons ; les selles sont simplement diarrhéiques et sont moins fréquentes. Les malades épuisés sont pris de sommeil ; il y a une détente générale ; le pouls se relève, la peau est chaude et se couvre de sueurs, la face s'épanouit, les paupières sont colorées; après un repos de quelques heures, les sujets ne ressentent plus qu'une grande faiblesse, parfois un peu de pesanteur de tête et d'embarras gastrique. La diarrhée dure au plus deux ou trois jours... » Dans les cas légers, tout est terminé en quelques heures. Dans les cas malheureux, qui sont fort rares, les déjections excessives, les crampes persistent jusqu'à la fin. « La respiration est précipitée et pénible ; grande fréquence, faiblesse et irrégularité du pouls ; affaissement, pâleur de la face, extrémités froides, anxiété, syncopes fréquentes. Le malade, dont l'intelligence est nette jusqu'au dernier moment, meurt épuisé par la violence des crampes et l'abondance des évacuations. »

[1] Cont. à la path. de la race nègre, Arch. de méd. nav., III, 506.

[2] Berenger-Feraud, Mal. des Europ. au Sénégal ; — Borius, Top. méd. du Sénégal, Arch. de méd. nav., XXXVII, 394.

[3] Pauly, Climats et endémies (Algérie); Laveran, art. Algérie, Dict. et Enc. des sc. méd.

unes importées par navires, d'Europe ou d'Egypte (Tunis, Alger, 1883-85), les autres par des caravanes soudaniennes (?)

En *Amérique*, la première épidémie fut importée d'Europe au Canada, puis du Canada aux État-Unis : elle gagna bientôt les provinces septentrionales et orientales du Mexique (1832), par la voie de terre, et la Vera-Cruz, par la voie de mer (Graves). Le Mexique subit une seconde atteinte en 1850 et une troisième en 1854[1]. — Plusieurs îles des Antilles ont été visitées par le choléra ; en 1854, notamment, il y eut une importation d'Europe à Saint-Thomas et à Saint-Eustache, et, en 1865, la Guadeloupe traversa une pénible épidémie propablement introduite par un navire de Marseille[2]. — L'Amérique centrale a éprouvé des contaminations de voisinage, à diverses reprises, mais jusqu'à présent à un assez faible degré. — L'Amérique du Sud, demeurée complètement indemne, lors de la première grande épidémie, a depuis été visitée par le fléau. Certaines localités ont cependant conservé une immunité plus ou moins complète, comme Guayaquil, le Callao et Lima, etc., malgré leurs communications habituelles avec Panama, plusieurs fois infecté (il existerait toutefois, sur la côte du Pérou et du Chili, une maladie rapportée à l'usage immodéré des fruits et appelée *Lepidia con calambre,* colique avec crampes, et qu'on a décrite comme la cholérine : vomissements, selles riziformes, crampes dans les extrémités inférieures, algidité, etc.)[3]. — Lors de l'épidémie de 1849, le choléra fut importé des Etats-Unis à Carthagène, par Chagres, d'où il s'étendit à Santa-Marta, au Rio Magdalena, etc., s'arrêtant au plateau de Santa-Fé de Bogota. — Deux contrées furent plus gravement éprouvées. Le Brésil, préservé jusqu'en 1855, reçut la contamination à Bélem (Para), par un navire portugais : de ce point, le choléra remonta l'Amazone et ses principaux affluents et arriva par voie maritime à Bahia, d'où il ne tarda pas à atteindre Rio-de-Janeiro ; un grand nombre de provinces furent ravagées et l'Empire compta plus de 120,000 décès à la

[1] Bouffiers, Consid. sur les épid. de fièvre jaune et les maladies de la Vera-Cruz, Arch. de méd. nav., 1865, III.

[2] Cuzent, Epid. de la Guadeloupe, 1865-66, Soc. acad. de Brest, IV ; — Walther, Rapp. sur l'épid. chol. de la Guadeloupe, 1865-66, Rev. mar. et col., 1885, LXXXIV ; — A. Pellarin, Consid. sur la topog. méd. de la Guad., pour servir à l'hist. de l'épid chol. de 1865, Arch. de méd. nav., 1868, IX et X.

[3] Arch. de méd. nav., II, 103, 281, etc.

fin de l'épidémie; de nouvelles explosions cholériques eurent encore lieu par importation du Nord, en 1862 et 1867, et, en 1868, une épidémie éphémère se rattacha à des provenances du Paraguay. En 1867 et 1868, la Plata subissait sa première épidémie, née au milieu de circonstances de guerre, mais après un apport suspect : Montevideo et Buénos-Ayres furent très éprouvés ; l'année suivante, la maladie reparut à Buénos-Ayres; mais Montevideo échappa à l'invasion grâce à ses mesures préservatrices[1]. En 1886, le choléra s'est de nouveau développé dans la région, par importation d'Europe; de Buenos-Ayres, il a gagné le Chili, d'où il menace l'isthme et, par celui-ci la région antillienne.

En *Océanie*, si l'on excepte les îles de l'archipel Malais et une petite portion de l'Australie septentrionale, accidentellement contaminée par les premières, la plupart des localités ne connaissent pas encore le choléra.

B. *Influences étiologiques.*

Si comme le prétend le professeur Hirsch, l'ubiquité du choléra montre bien son indépendance vis-à-vis des facteurs étiologiques habituels, et si les faits observés jusqu'ici mettent en évidence l'influence capitale des localités, c'est aller trop loin cependant que de nier l'opportunité cosmique et l'opportunité somatique des individus ou des agglomérations humaines. Les actions locales, en effet, interprétées dans le sens d'une immunité ou d'une aptitude à la réceptivité, ne sont pas autre chose que des résultantes d'influences multiples, parmi lesquelles les conditions du milieu humain et du milieu climatique interviennent dans une proportion variable. Sans doute, certaines villes ont été jusqu'ici préservées, malgré de nombreux contacts infectieux; mais il ne faut qu'un moment pour détruire une indemnité jusqu'alors observée : l'on disait de la Guadeloupe ce qu'on dit encore de la Martinique, avant l'épidémie qui ravagea la première en 1865-66; de Rouen,

[1] Bourel-Roncière, La station navale du Brésil et de la Plata, Arch. de méd. nav., XVIII. — Pauly, l. c., 143, 270. — Alavoine, De la profession maritime dans ses rapp. avec les mal. endémo-épidém., th. Paris, 1872, 34. — De Moussy, La République Argentine (II, pathologie). — Cabral, Essai sur la topog. méd. de Buenos-Ayres, Paris, 1885.

ce qu'on répète à propos de Lyon et de Versailles, avant l'atteinte qui s'est produite en 1884 dans la vieille cité normande. Le problème étiologique reste donc toujours à décomposer en ses facteurs ordinaires.

I. — INFLUENCES TELLURIQUES.

On ne saurait admettre, avec Fourcault, que le choléra exige, pour se produire, des terrains d'alluvion, le sol argileux, carbonifère, à calcaire grossier ou à pierre de chaux magnésienne ; qu'il évite au contraire les terrains primitifs ou de transition, les couches épaisses de sable, les accumulations de silice et de craie. Il suffit, pour renverser cette doctrine, de jeter un rapide coup d'œil sur une carte géologique et sur celles qui représentent la distribution générale ou régionale du choléra. Dans l'Inde, la grande patrie de l'endémo-épidémie, celle-ci se concentre, il est vrai, au delta du Gange et dans le Bengale, où le terrain est moderne, tout alluvionnaire ; mais, en dehors de cette zone, d'autres foyers coexistent avec des terrains variés, depuis le tertiaire jusqu'au cristallin. Les deux îles qui composent la Guadeloupe ont une assise granitoïde commune ; mais la Grande-Terre offre un revêtement calcaire ou de sédiment d'origine marine, un sol bas, excavé, couvert de marécages ; la Guadeloupe proprement dite, au contraire, est volcanique et montagneuse : l'une et l'autre ont été très éprouvées ; mais ce sont les communes de la région volcanique qui ont payé le plus lourd tribut, bien que de populations moins denses, que la région calcaire et palustre.

L'état physique d'agrégation du sol et du sous-sol joue un rôle considérable dans la propagation des épidémies, d'après Pettenköfer. Tout sol poreux, susceptible d'imbibition et par conséquent d'emmaganiser les eaux chargées de détritus organiques, la matière des déjections cholériques, est éminemment favorable au développement de la maladie, surtout si le sous-sol est constitué par des roches imperméables, s'opposant à la filtration profonde, comme les calcaires primitifs, de transition et même secondaires (jurassiques). Mais si, par l'affleurement de ces mêmes roches, le terrain est très compact et si, en même temps, il est très élevé, il n'absorbe et ne retient pas les liquides déposés à sa surface ; les

détritus sont bientôt desséchés et hors d'état de servir à la contamination ; la localité jouit d'une immunité vis-à-vis des importations épidémiques. Cette doctrine repose sur l'observation d'un grand nombre de faits ; elle ne saurait toutefois être acceptée d'une manière absolue. Si le principe cholérique est ordinairement transporté avec facilité par véhicule aqueux, il se conserve aussi en des conditions de sécheresse et peut être transporté par l'air ; l'état compact ou poreux du sol se prête donc à la réceptivité infectieuse, suivant des conditions secondaires ou connexes, qui sont à rechercher dans chaque localité. A la Guadeloupe, la région élevée, à versants bien disposés pour l'écoulement des eaux vers la mer, à roches volcaniques compactes et partout affleurantes, a été la plus ravagée ; bien moindre a été la mortalité dans l'autre région, malgré la structure du sol (sorte de tuf très friable, calcaire vacuolé et madréporique) et de son sous-sol (sables volcaniques jusqu'à une profondeur de 10 à 20 mètres) et malgré sa conformation (pays plat, à cuvettes multipliées) ; il est même singulier de constater le chiffre relativement peu élevé des décès à la Pointe-à-Pitre (où la population, assez dense en temps ordinaire, avait été augmentée de plus d'un tiers par l'arrivée de nombreux fuyards venant de la Basse-Terre), en même temps que la puissance des émanations putrides dégagées d'un canal longeant la ville et où l'eau, chargée des vidanges de quartiers populeux, n'a guère d'autre écoulement que par le reflux des marées. Mais à côté de ce développement parallèle et contradictoire de l'épidémie, à la Guadeloupe, il y a des faits de détail qui donnent un appui aux idées de Pettenköfer : dans la région le moins éprouvée, la mortalité a atteint sa proportion maximum, là où le sol est le plus meuble et le plus alluvionnaire, comme aux Abymes et à la Pointe à Pitre ; elle a été très faible, là où le sol est constitué par des roches compactes, comme à la Pointe-des-Châteaux et à Saint-François (ces dernières localités, situées sur une pointe basse, avancée dans la mer, devaient bénéficier d'une ventilation plus ou moins active, à prendre en considération).

Le sol marécageux, réunissant au plus haut degré les conditions d'humidité, de porosité et d'imprégnation par les matières organiques, si favorables au développement du choléra, il n'est pas étonnant que celui-ci sévisse avec intensité dans les pays malariens. Les deux endémies marchent de pair dans l'Inde et

l'Indo-Chine ; les manifestations de l'une préparent ou accompagnent souvent les manifestations de l'autre et les éclats d'épidémicité cholérique se relient parfois à une aggravation dans les conditions palustres d'une région. L'éloignement d'un lieu marécageux a pu suffire à l'extinction d'une épidémie cholérique dans un corps de troupes déjà sévèrement éprouvé ; c'est ainsi que, dans l'Inde, en 1817, le marquis d'Hastings, après avoir perdu, en douze jours, plus de 9,000 hommes de son armée, concentrée à Gubbulpore, Mundellah et Sangor, localités basses et humides, réussit à sauver le reste par une marche précipitée, qui lui permit de gagner un campement sur un endroit élevé et sec (Scoutetten) ; qu'en Algérie, en 1859, le général de Martimprey mit fin à une épidémie violente, qui éprouva son armée dans la plaine marécageuse de Trifah, en portant ses bivouacs sur un plateau éloigné d'environ 600 mètres du campement primitif (Pauly). Mais des faits contraires démontrent que le sol palustre ne se prête pas toujours au développement du choléra et même diverses localités malariennes ont montré vis-à-vis des importations une telle immunité, que l'on a été jusqu'à vouloir établir un antagonisme entre les poisons malarien et cholérique. La divergence des opinions tient à des divergences d'observations, qui elles-mêmes sont dues aux conditions pathogéniques multiples des milieux. L'état paludéen du sol, s'il favorise ordinairement le développement du choléra, parce qu'il a pour connexes d'autres influences également adjuvantes, n'exerce aussi, en certains cas, aucune action appréciable ou semble s'opposer à la propagation des épidémies, parce que des conditions particulières manquent à côté de celles du sol. Peut-être l'eau marécageuse, apte à engendrer les fièvres en raison de sa richesse en matière organique végétale, ne possède-t-elle, vis-à-vis du choléra, qu'une action proportionnelle à sa richesse en matière organique animale : l'association nécessaire des deux sortes d'éléments qui engendrent les infectieux spécifiques trouverait une preuve dans l'association fréquente de leurs manifestations. Mais l'une et l'autre infection peuvent sans doute aussi dériver de la transformation d'une même matière organique et la mutabilité de celle-ci varier selon des impressions *sui generis* encore à dévoiler.

On a remarqué que le début de quelques épidémies ou leur recrudescence, après une période d'apaisement, semblait parfois

coïncider avec des perturbations volcaniques et des tremblements de terre. Aux Indes néerlandaises, Van Lier a réuni une série d'observations qui lui ont fait émettre l'hypothèse d'une transmission simultanée du principe cholérique en diverses régions du globe, souvent très éloignées, par la voie souterraine.

II. — INFLUENCES HYDROLOGIQUES.

Nous venons de mentionner l'influence des eaux stagnantes L'eau des fleuves, rivières, canaux, etc., joue un triple rôle ; elle est une cause de propagation : 1° parce qu'elle sert à multiplier les relations entre les pays et, avec elles, les contacts suspects (l'extension de la première grande épidémie, dans l'Inde et hors de l'Inde, en offre un exemple frappant) ; 2° parce qu'elle entretient les terres avoisinantes dans un état d'imbibition toujours favorable à la décomposition putride des matières organiques d'où naît l'infectieux cholérique, comme à la conservation de cet infectieux : le danger est d'autant plus à redouter, que les eaux ont une moindre vitesse d'écoulement et qu'elles arrosent des terrains plus bas et plus perméables ; c'est dans le cours inférieur, à demi obstrué ou ralenti par la multiplicité des voies de déversement à la mer, des grands fleuves de l'Inde et de l'Indo-Chine, que le choléra se développe avec le plus de persistance et de sévérité ; 3° parce que l'eau devient, comme boisson, le véhicule immédiat de l'agent nocif ou le réceptacle des matières qui l'engendrent : dans l'Inde et l'Indo-Chine, les rivières sont souillées par une proportion considérable de matières organiques ; cadavres d'animaux et même humains, déjections fécales y sont jetés chaque jour et l'indigène vient puiser sa boisson en cette source impure, sans même prendre la précaution de la purifier par la filtration ou l'ébullition.

III. — INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES.

Le climat d'*altitude* ne semble pas exercer par lui-même une influence appréciable dans l'étiologie du choléra. On a observé des épidémies intenses sur les sommets habités de l'Himalaya ;

dans l'intérieur de l'Inde, par des hauteurs de 2,000 pieds, au Mexique, sur des plateaux de 7 à 8,000. Si des régions montagneuses ont été jusqu'ici préservées, elles le doivent sans doute à la faible densité et à l'isolement de leur population. Mais il est fréquent d'observer la maladie persistante et sévère en des localités basses, tandis qu'elle effleure à peine ou épargne les localités élevées, dans une même région. C'est qu'alors l'altitude n'est que l'expression de facteurs multiples, défavorables au développement des épidémies, sol de conformation et de structure s'opsant à la stagnation des eaux, ventilation puissante mettant obstacle au maintien de l'humidité et à l'immobilisation des couches atmosphériques, etc.

L'influence de la *température* est secondaire, puisque l'expansion des épidémies s'est faite jusque vers les contrées les plus froides. Mais une température élevée, continue, surtout quand elle s'accompagne d'une grande *humidité*, joue un rôle incontestable dans la formation des foyers endémo-épidémiques. Elle favorise les actions de décomposition à la surface du sol, affaiblit l'organisme et accroît sa réceptivité, entretient les états diarrhéiques qui sont comme le prélude du choléra. En outre de l'influence qu'elle exerce, en s'ajoutant à l'élément calorique, l'humidité atmosphérique contribue, par la précipitation de la vapeur d'eau (*pluies*), à maintenir le sol dans les mêmes conditions d'imbibition que déterminent les fleuves et les rivières et que nous avons signalées, après l'état marécageux, comme très propres à aider au développement des épidémies. On remarquera que les grands foyers correspondent à des zones de haute pluviométrie. Mais la sécheresse ne détruit pas la matière infectieuse, car souvent c'est avec elle que coïncide le développement maximum des épidémies et c'est avec elle que nous verrons, à Calcutta, évoluer la mortalité.

On a plus d'une fois constaté que de violentes *perturbations atmosphériques* avaient précédé l'explosion d'une épidémie. A la Guadeloupe, la météorologie fut profondément modifiée, dans les mois qui suivirent l'ouragan du 6 septembre 1865 et une constitution médicale particulière, sur laquelle nous reviendrons, s'établit et prépara l'épidémie cholérique. Au cours des épidémies, les *orages* amènent souvent des recrudescences.

L'influence de l'*ozone* reste discutée : l'abaissement de la quan-

tité d'ozone contenue dans l'air a été mentionné en quelques épidémies ; mais en d'autres, la quantité n'a pas offert de variations notables et, s'il en faut croire le docteur Pamard[1], son amoindrissement correspondrait seulement à une grande sécheresse et à une forte élévation de la température. A la Guadeloupe, Cuzent accusait l'absence presque complète d'ozone, à la Pointe-à-Pitre, tandis que Walther constatait une quantité normale d'ozone à la Basse-Terre. Pour ce dernier observateur, l'influence météorologique la plus digne d'être notée, parmi les causes qui ont favorisé le développement de la maladie, fut la *diminution* considérable *de l'oxygène atmosphérique* : dans la période croissante, le baromètre demeura constamment très élevé, la sécheresse excessive, la chaleur étouffante ; « dès les premiers jours de l'épidémie (septembre), les oiseaux disparurent de la Basse-Terre, ils ne revinrent que dans les derniers jours de décembre à l'époque où les décès n'étaient plus que de trois ou quatre par jour ; ils ne trouvaient pas, dans l'air que nous respirions, la quantité d'oxygène qui leur est nécessaire, et, guidés par leur instinct, ils émigraient vers les régions élevées et boisées ».

L'état de *stagnation de l'air* aide au développement du choléra. Cette influence se montre d'une manière très appréciable aux Indes, soumises, en dehors de la mousson du N.-E. (mi-octobre à mars), à des vents chauds et secs (d'O. de mars à mi-juin), puis à des vents chauds ou frais, mais humides (mousson du S.-O. de mi-juin à mi-octobre), qui n'ont aucune puissance comme agents de propulsion des couches atmosphériques et laissent celles-ci dans une torpeur devenue proverbiale au Bengale : c'est alors que les maladies endémo-épidémiques éclatent avec le plus d'intensité. L'état de *mouvement de l'air* est au contraire heureux. Les vents entretiennent l'atmosphère dans les meilleures conditions de pureté, dissipent les foyers de miasmes ou de germes morbides qui tendent à s'établir, s'opposent ainsi à la formation des maladies infectieuses ou à leur transmission, soit en les prévenant, soit en les arrêtant dans leur marche. Mais tous les vents n'ont pas la même influence bienfaisante : ceux qui passsnt sur d'immenses surfaces d'évaporation active (océan) arrivent chargés d'électricité positive, frais et stimulants, dépourvus de toute ma-

[1] Acad. de méd., 17 février, 1885.

tière impure ; ceux qui traversent de vastes étendues continentales, moins revivifiants, sont en outre chargés, bien souvent, d'effluves telluriques. La topographie particulière des localités imprime les modalités les plus variées au régime des vents et transforme à l'infini leur rôle pathogène. Tel vent est salubre pour une localité et insalubre pour une autre, voisine, parce qu'il est devenu, dans un court trajet, le véhicule de matières contaminatrices. Toutefois, dans la propagation du choléra, il ne faut exagérer ni l'importance des actions d'apport par les vents, car elle ne semblent pas se produire au delà de limites assez restreintes, ordinairement, ni l'importance de leur rôle protecteur, par l'obstacle qu'ils opposent à la transmission de l'infectieux, car les voies de celle-ci sont multipliées, et l'on a vu des épidémies *marcher contre le vent*.

L'influence des *saisons* est la résultante des influences météorologiques que nous venons d'étudier. On peut en prendre une idée d'après le tableau suivant, que nous avons dressé avec des chiffres fournis surtout par Mac Clelland et Ranald Martin, et qui exprime l'évolution saisonnière et l'évolution cholérique à Calcutta (périodes de 7 et 12 années) :

			TEMPÉRATURE MOYENNE (s. sécheresse, p. pluie).	NOMBRE DES DÉCÈS			
				TROUPES EUROP. (12 ans)	TROUPES INDIGÈNES (7 ans) HINDOUS	MAHOM.	TOTAL
SAISON FRAICHE	Mousson du N.-E.	Novembre. .	23.43 s.	32	1.687	230	1.917
		Décembre. .	19.19 p.	14	1.425	161	1.586
		Janvier . . .	18.99 s.	11	572	125	696
		Février . . .	20.96 p.	5	620	196	816
SAISON CHAUDE	Hot-winds. d'O.	Mars.	26.67 s.	34	1.873	439	2.312
		Avril.	29.64 s.	57	2.707	482	3.189
		Mai.	29.44 s. p.	125	2.170	464	2.634
	Mousson du S.-O.	Juin.	28.68 p.	38	615	217	832
		Juillet. . . .	27·62 p.	6	914	133	1.047
		Août.	27.78 p.	18	806	146	952
		Septembre .	27.62 p.	5	785	121	906
		Octobre. . .	26.11 p. s.	27	1.030	198	1.228
				272	15.604	2.911	18.887
					18.515		

Il est à remarquer que les mois les plus chargés sont les mois les plus secs, et que ceux où les pluies sont le mieux établies sont aussi les moins meurtriers[1]. A Pondichéry, l'évolution n'est plus tout à fait la même. En cette localité, d'après Huillet, le

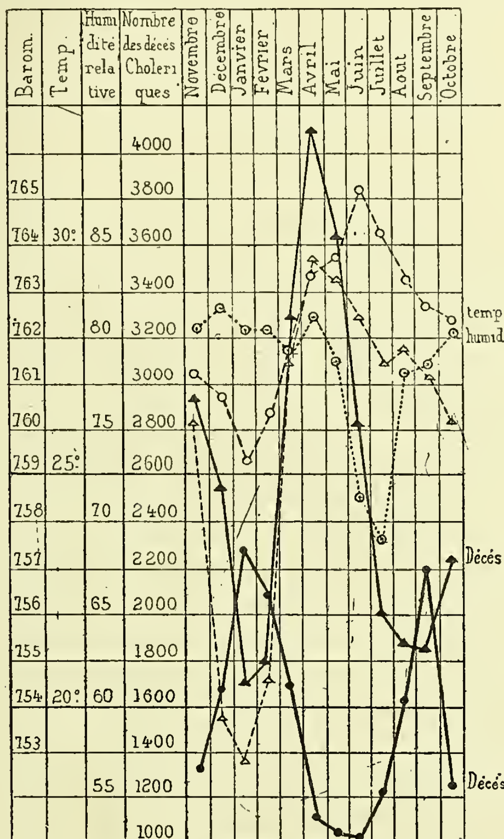


FIG. 1. — Marche comparée de la mortalité cholérique et des influences météorologiques à Pondichéry (signes ronds) et à Calcutta (signes triangulaires).

choléra n'est pas endémique à un aussi haut degré d'intensité qu'au Bengale ; il se montre, en tout temps, sous forme d'épidémies partielles, qui durent plusieurs mois, jamais l'année entière, et c'est surtout pendant la mousson du N.-E. qu'il acquiert son maximum : les mois les plus chargés sont ceux de décembre, jan-

[1] Voilà qui ne s'accorde guère avec cette déclaration de Koch, que « le bacille-virgule, l'agent du choléra, est détruit par la sécheresse ». (Conf. du 26 juil. 1884, à l'off. san. allem.)

vier et février ; la maladie va ensuite en diminuant, sans cesser quelquefois complètement, d'avril à juillet et éprouve une assez forte recrudescence en avril et septembre ; la marche des décès semble plus en rapport avec les hauteurs barométriques et hygrométriques qu'avec celles de la température.

IV. — INFLUENCES ETHNIQUES, INDIVIDUELLES, SOCIOLOGIQUES ET HYGIÉNIQUES.

Les tempéraments, les constitutions, les sexes n'offrent pas de différences bien notables dans leur manière d'être vis-à-vis de l'infection cholérique. A la Guadeloupe, Walther a observé que l'épidémie frappait l'élément féminin, avec plus de sévérité, dans la population noire et métisse, et de préférence l'élément masculin, parmi les Européens et les Hindous; l'extrême rareté des atteintes chez les enfants en bas âge, son extrême gravité chez les vieillards. L'enfance et l'adolescence semblent offrir, en général, la moindre prédisposition ; l'âge de 20 à 40 ans présente la plus forte.

Aucune *race* n'est indemne. Toutefois, dans les foyers permanents, les indigènes sont bien plus souvent atteints que les Européens, et même ceux-ci sont à peine touchés (au moins sous la forme franche, car si l'on admet que les diarrhées endémiques sont un choléra mitigé ou transformé, l'immunité relative apparaît beaucoup plus restreinte pour les individus de race blanche), en dehors des grandes explosions épidémiques. A Pondichéry, tandis que la ville hindoue est en proie au fléau, la ville des fonctionnaires et des commerçants demeure presque toujours indemne, et cependant les deux villes, separées par un canal peu profond, à sec ou vaseux, sont en relations incessantes. La même opposition se remarque dans tous les autres centres de l'Inde, comme en Cochinchine et en Malaisie. Dans les retours épidémiques, l'écart diminue, mais persiste néanmoins toujours au profit de l'Européen : pendant l'épidémie de 1882, en Cochinchine, 10,000 Annamites avaient déjà succombé, quand la maladie fut enfin enrayée, après avoir enlevé seulement trois Européens ! Hors des foyers endémo-épidémiques, le choléra, quand il se développe par importation dans un pays de la zone intertropicale, ne frappe pas encore avec la même fréquence et la même sévé-

rité tous les éléments ethniques, quelque mélangés qu'ils soient dans les centres urbains: l'Européen conserve toujours une immunité relative, souvent à un degré qui forme un étonnant contraste avec la gravité des épidémies qu'il a subies, à diverses reprises, en ses propres régions. A la Guadeloupe, à la côte occidentale d'Afrique, à Nosi-bé, en Egypte, etc., la proportion des atteintes, bien que variable pour les différentes races, indigènes ou immigrées, reste constamment inférieure, et parfois dans une large mesure, pour les sujets de race européenne, mais à un degré beaucoup moindre pour les blancs nés dans le pays et les créoles de même sang. Partout, les noirs accusent une prédisposition des plus accentuées. Ces différences tiennent peut-être moins à des prérogatives ethniques particulières, qu'à des conditions d'hygiène plus ou moins spéciales à chaque race. L'Européen qui, hors de chez lui, fonctionnaire ou soldat, commerçant ou voyageur, est en possession de moyens hygiéniques ordinairement supérieurs à ceux des indigènes, qui, mieux que ceux-ci d'ailleurs, connaît le prix des soins prophylactiques, doit nécessairement jouir d'une résistance plus grande. Mais l'immunité disparaît pour lui en ses propres contrées, avec les inégalités de ressources et d'habitudes qu'on retrouve dans un milieu non sélecté, c'est-à-dire à classes misérables, toujours durement atteintes, et à classes aisées, toujours le mieux préservées.

Les *influences hygiéniques* jouent en effet le plus grand rôle dans la genèse et la propagation du choléra. On en a la preuve éclatante dans l'amoindrissement progressif des épidémies en Europe, et la rapidité avec laquelle se sont épuisées les dernières atteintes, en France, malgré la continuation des communications terrestres avec les points le plus éprouvés, précisément aussi le plus mal doués sous le rapport des conditions locales.

Comme le bien-être et la pauvreté ne sont que l'expression de la somme des conditions hygiéniques ou antihygiéniques auxquelles sont soumis les individus, il n'est pas surprenant d'observer les différences d'aptitudes que nous avons signalées entre les Européens, relativement bien logés, bien nourris, exempts de rudes labeurs et souvent aussi des soucis que donne l'inégalité des charges et des gains (fonctionnaires et soldats), et les indigènes des contrées chaudes, habitant des cases mal construites et mal tenues, souvent au bord ou au milieu de marécages, vivant

de maigres aliments, puisant l'eau nécessaire à leur consommation là même où ils vont satisfaire à leurs besoins excrémentitiels, parfois surchargés de famille et épuisés par des labeurs insuffisants à leur procurer le plus minime confort.

Les *professions* ont surtout l'influence qui découle des améliorations sociales assurées par leurs rapports. Quelques-unes cependant prédisposent à la maladie, en multipliant les occasions des contacts suspects (professions obligeant au séjour habituel sur les rivières ou à leur voisinage, au maniement des linges souillés, etc. : bateliers, pêcheurs, teinturiers, blanchisseurs) et d'autres diminuraient l'aptitude morbigène, en modifiant l'état de réceptivité ou en créant un milieu organique impropre au développement de l'infectieux (ouvriers en cuivre ?)

L'*agglomération*, l'*encombrement* aident puissamment à la génération des épidémies. Aux Indes, le choléra sévit presque tous les ans, sous la forme épidémique, dans les endroits où se réunissent les pèlerins et qui souvent sont à la fois des lieux de culte et de foire ; à Hurdward, sur le Gange, il se montre fréquemment à l'occasion de la foire ; à Juggurnat, sur la côte d'Orissa, au N.-O. du golfe de Bengale, il éclate deux ou trois jours après la réunion de la foule, assemblée pour les cérémonies réligieuses, et ne cesse qu'après son éparpillement ; à Conjévéran, au S. de Madras, il apparaît en mai, époque de pèlerinage. « Ce qui se passe dans ces lieux arrive dans presque tous les endroits consacrés ; les dévots y viennent de toutes parts, souvent d'une centaine de lieues, épuisés par un long trajet fait d'ordinaire à pied, pendant la saison chaude, misérables, pauvrement nourris et désaltérés par une eau détestable ; ils augmentent encore les chances de développement du fléau par leur entassement, leur malpropreté, la débauche dans laquelle ils se plaisent. » (Fauvel.) On sait qu'à la Mecque, le choléra, importé à l'époque des pèlerinages, trouve dans de semblables conditions une trop fréquente et trop facile occasion d'épidémicité, toujours menaçante pour l'Egypte et la Syrie et, par ces pays, pour l'Europe. Les armées en campagne constituent une autre espèce d'agglomération éminemment favorable au développement de la maladie (désastre du marquis d'Hastings, fréquentes épidémies parmi les troupes anglaises, notamment à l'époque de l'insurrection de 1857, dans l'Inde ; mortalité cholérique parmi les troupes françaises, au Tonkin, de 1883

à 1885). Partout, les villes et en particulier les grandes villes (Calcutta, Madras, Bombay, etc.) sont les centres où l'incendie s'allume avec le plus d'intensité et d'où il rayonne avec le plus d'énergie vers les agglomérations secondaires : les expansions diminuent d'activité à mesure qu'elles rencontrent des pays où les habitants sont plus rares et plus disséminés (campagnes). Dans les villes, les quartiers où la population est le plus compacte, les prisons, les casernes, etc., sont en général plus sévèrement atteints et deviennent des foyers de concentration dangereux.

Par elle-même, l'extrême condensation humaine ne crée pas le choléra. Là où le poison (ou la matière apte à solliciter sa réformation dans le milieu) a été importé, elle agit en offrant aux coups de l'infectieux un plus grand nombre d'organismes en état de réceptivité, et elle favorise ensuite une irradiation d'autant plus extensive, que des nationalités plus diverses sont appelées à se disperser au loin, en des conditions de transmission multiples. Mais, dans les pays endémiques, quand le choléra revêt, à l'occasion d'une agglomération, la forme épidémique, il faut bien que l'accumulation d'une énorme quantité de détritus humains donne lieu, sous des influences locales particulières, à une élaboration soudainement plus active du principe contaminateur, qui s'amasse à son tour en quantités considérables, pénètre toutes les substances capables de lui servir de réceptacle et de véhicule, se fractionne à l'infini et va, de proche en proche, stimuler les aptitudes régénératrices des localités où il est déposé. On comprend alors pourquoi la malpropreté, les amas de détritus putrides, de déjections jouent un grand rôle dans l'étiologie des épidémies : ce sont les sources qui fournissent la matière des transformations organiques, destinées à aboutir au principe cholérique, et qu'on rencontre permanentes dans les régions hindoustanique et indo-malayenne, trop fréquemment aussi créées secondairement dans la Mésopotamie et le Hedjaz, dans les principales villes de la Chine méridionale et de l'Egypte, etc. Le danger s'accroît avec les conditions qui permettent le mieux un emmagasinement des composés générateurs, sol poreux et humide, habitations mal ventilées, magasins remplis de marchandises et d'objets susceptibles d'éprouver la décomposition putride ou de conserver ses produits.

Les chagrins et les épreuves morales, les veilles prolongées, les

fatigues excessives, les habitudes de débauche et d'alcoolisme, la nourriture insuffisante, tout ce qui amène ou entretient un état de détérioration de l'organisme, agit non seulement en augmentant la réceptivité de celui-ci vis-à-vis de l'infectieux, mais encore en augmentant, sans doute, la proportion des matières excrémentitielles transformables, par la prédominance de la désassimilation sur l'assimilation. Quant à la consommation des eaux chargées d'impuretés organiques, elle est une cause immédiate de contamination cholérique, lorsque le liquide provient de foyers suspects, tout au moins indirecte, par la diarrhée qu'elle peut engendrer.

V. — INFLUENCES PATHOLOGIQUES

Nous avons déjà indiqué les relations qui existent fréquemment entre l'état palustre du sol, l'endémicité et l'épidémicité cholérique. Elles établissent un rapport presque parallèle entre les fièvres malariennes et le choléra, rapport très intéressant à relever à l'appui de notre doctrine de la transformalité des infectieux et des infections, car il suppose des affinités clinico-anatomiques corrélatives d'impressions plus ou moins similaires, grâce à l'instabilité moléculaire des agents pathogènes. — Dans les pays où la fièvre intermittente et le choléra règnent côte à côte, les maladies ont des connexions intimes, qu'on voit se reproduire quand elles se développent simultanément par mode épidémique : 1° elles se donnent souvent passage de l'une à l'autre (Pauly a vu le choléra succéder au premier stade du second ou du troisième accès d'une fièvre intermittente et des cholériques contracter, au sortir de la première période, des accès pernicieux d'une gravité exceptionnelle) ; 2° elles se fusionnent pour donner naissance à des cas mixtes (choléra compliqué de paludisme, fièvres paludéennes à déterminations cholériques). — Dans les pays où la fièvre intermittente est endémique, elle diminue quelquefois un ou deux mois ou davantage avant l'apparition du choléra et cesse presque complètement dès que celui-ci s'est établi ; souvent elle revient vers la fin de l'épidémie et parfois (circonstance très digne d'être notée) elle disparaît de la contrée pour des années, comme si la matière organique du sol avait été tout entière utilisée à la formation de

l'infectieux cholérique. — Dans beaucoup de contrées où la fièvre intermittente ne règne pas ou se montre rare, on observe que les maladies paludéennes deviennent tout d'un coup fréquentes, pendant un temps, quelquefois pendant une année, avant l'éclat d'une épidémie (Grande-Canarie, 1851); elles cessent peu de temps avant ou avec l'apparition du choléra, disparaissent à jamais ou jusqu'à l'extinction de l'épidémie.

Des relations analogues et non moins favorables à l'opinion que nous avons émise sur la nature des maladies infectieuses ont été constatées entre le choléra et diverses manifestations épidémiques. Ici le choléra succède à une épidémie meurtrière de fièvre typhoïde ; là, il marche de pair ou alterne avec le typhus exanthématique, avec la fièvre jaune ou la dengue. A la Vera-Crux, après avoir fait de nombreuses victimes, en 1833, il s'apaise au commencement de l'année suivante, pendant que la fièvre jaune se développe, puis les deux maladies évoluent simultanément, frappant côte à côte des coups d'égale intensité (Bouffier). Aux Bermudes, la fièvre jaune est accompagnée par le choléra, à ses débuts, et l'association des deux infections jette une grande incertitude sur la détermination de l'épidémie commençante (Smart) A Lisbonne, l'épidémie de choléra de 1857 est suivie d'une épidémie de fièvre jaune (1858). Ailleurs, c'est la dengue (dont les rapports avec la fièvre jaune sont aussi curieux à rechercher) qui précède le choléra, ouvre la porte au fléau (épidémie de dengue, en 1872, simultanément observée à Aden, Bombay, Calcutta, Singapore, diverses localités des Indes néerlandaises, et suivie, en 1873, d'une épidémie cholérique dans les mêmes régions (Van Lier).

On a souvent été frappé de l'étroite corrélation observée entre des épidémies de suette et de grippe et le choléra. Les premières semblent manifestement prédisposer à celui-ci, par l'état d'affaiblissement qu'elles déterminent dans l'économie et l'état de gastricité dont elles s'accompagnent. Les affinités du choléra seraient particulièrement remarquables avec la suette : il affecte parfois la forme sudorale et la suette, avec la déperdition cutanée qui la caractérise, est fréquemment accompagnée d'une prostration excessive, d'aphonie, de cyanose (le rapport n'est d'ailleurs intéressant à signaler qu'au point de vue de l'histoire générale des épidémies, la suette n'existant pas dans les pays chauds). La grippe

a plus d'une fois précédé l'invasion du choléra ; elle a aussi marqué son déclin, en revêtant une insidiosité particulière, comme en 1837, à Paris. La même épidémie de grippe maligne, observée et décrite à cette époque par Nonat, s'est reproduite en 1883, sur une grande étendue de l'Europe occidentale, évoluant parallèlement au choléra égyptien : caractérisée par une grande mutabilité des formes cliniques, depuis la simple courbature éphémère jusqu'aux manifestations typhiques les plus variées dans leurs localisations (pneumonies généralisées, méningites cérébro-spinales, etc.), mais cependant reliées entre elles par une tendance à la purulence dans tous les cas de quelque gravité (arthropathies purulentes, pleurésies purulentes, abcès spontanés en diverses régions, etc.) ; la maladie a été méconnue ; on l'a découpée en autant d'affections distinctes, qu'elle offrait de localisations, sous l'influence d'une école à laquelle l'abus des petitesses microscopiques et des théories parasitaires a fait perdre tout esprit de synthèse en clinique (pneumonies, pleurésies, arthrites infectieuses, toutes pourvues de leur microbe particulier, nécessairement !) Cette grippe existait précisément à Toulon (appelée typhus par les uns, pneumonie typhoïde par les autres), au moment de l'importation cholérique et commençait à disparaître de nos départements de l'Ouest vers la même époque. Nous sommes demeuré convaincu qu'il y avait dans ces faits autre chose qu'une simple coïncidence[1].

Il n'est pas besoin de faire ressortir les affinités symptomatiques qui relient les diarrhées sporadiques et endémiques au choléra, affinités si étroites qu'il est souvent presque impossible d'établir entre les premières et celui-ci une ligne de démarcation bien précise. Il est certain que la diarrhée la plus simple crée dans l'organisme, par l'altération de la muqueuse intestinale, où le choléra concentre ses effets, comme un centre d'appel à l'infection. Mais, dans les foyers communs, il est difficile de dire si une maladie marque, par rapport à l'autre, une modalité de prédisposition banale ou de transformation. Les connexions ne sont pas moins intimes entre le choléra et la dysenterie, d'autre part si nettement reliée à diverses formes diarrhéiques. Le choléra et la dysen-

[1] Pour des raisons particulières, nous avons dû réduire à ces quelques lignes notre appréciation des événements de 1883-84, comme aussi à la communication que nous avons adressée, sur le même sujet, à l'Académie de médecine (19 avril 1884), pour protester contre les déclarations du Dr Proust. M. J. Guérin a eu entre les mains toutes nos observations.

terie sont fréquemment déterminés par l'ingestion des mêmes eaux impures et offrent de nombreux exemples de concomitance ou d'alternance, aux Indes, dans l'archipel Malais, à bord des navires de coolies. Smart cite le cas de deux de ces navires, qui importèrent le choléra à Maurice, en 1856 : ils avaient quitté Calcutta, où sévissait le choléra ; en mer, ils avaient perdu un certain nombre d'émigrants par diarrhée et dysenterie, mais aucun par manifestation cholérique; leurs passagers, à peine débarqués sur l'ilet de la quarantaine, subissaient une triple épidémie de dysenterie, de fièvre et de choléra : sur 798, 90 mouraient de dysenterie, 58 de fièvre et 83 de choléra.

Une atteinte de choléra ne donne pas l'immunité contre une autre. Cependant, au cours des épidémies qui se déclarent au sein des grandes agglomérations, les individus antérieurement soumis à l'influence d'un foyer semblent posséder une immunité relative et temporaire (assuétude limitée à l'imprégnation infectieuse).

C. *Formes étiologiques et modes de développement.*

I. — FORMES ÉTIOLOGIQUES.

J. Guérin et Peter n'admettent pas que le choléra exotique soit une maladie isolée dans la pathologie; il serait, d'après eux, le dernier terme d'une série morbide progressive, allant de la diarrhée simple à la diarrhée cholériforme, à la cholérine, au choléra indien ; les formes *nostras*, sporadiques, seraient sous la dépendance du même principe qui engendre les formes endémo-épidémiques dans les régions asiatiques. Bien que porté à regarder cette opinion comme assez vraisemblable, en raison même des idées que nous professons sur la transformabilité des maladies infectieuses, nous ne l'estimons pas suffisamment démontrée. Sans doute, si l'on était autorisé à conclure, d'une manière absolue, de la similitude des manifestations à la similitude des causes, la doctrine unitaire apparaîtrait très forte, dans un certain nombre de cas. Mais le choléra nostras ne rappelle véritablement le choléra indien que dans la forme asphyxique, et par le processus de la déperdition séreuse excessive, qui n'est lui-

même que le phénomène le plus bruyant dans le dernier. L'organisme, en possession de moyens de réaction restreints, vis-à-vis des actions pathogènes, traduit souvent des impressions très différentes, à leur point de départ, par des syndrômes analogues ou identiques. Mais, par l'analyse des conditions qui ont préparé ou déterminé la morbidité, l'on est conduit à séparer, d'après l'élément étiologique, des états en apparence similaires, d'après les éléments symptomatiques et même anatomiques. C'est ainsi qu'on hésite à assimiler le choléra nostras au choléra indien, quand on voit le premier succéder à des influences franchement climatériques, se développer et se maintenir pendant une saison par cas très isolés, ne présenter jamais d'irradiations, tandis que le second naît au milieu de conditions infectieuses et, alors même qu'on le déclare sporadique en ses foyers, se manifeste par cas si multipliés, qu'il accuse comme une imminence permanente d'épidémicité. Dans les centres endémiques, en effet, l'épidémie n'est que l'augmentation rapide des formes préexistantes par recrudescence de l'activité infectieuse et, quel que soit le petit nombre des cas observés, au cours d'une période d'accalmie, jamais ils n'apparaissent sans qu'il existe une certaine tendance à la transmissibilité. Mais lorsqu'une épidémie éclate, dans nos régions tempérées, le choléra nostras s'efface et disparaît, par des nuances inappréciables, dans la grande pestilence asiatique : c'est que l'infection s'ente sur un état local qui a préparé sa réception et assuré son évolution ultérieure ; il y a plutôt comme une substitution d'état morbide que transformation ; nous en trouvons la preuve dans ce fait : aucune épidémie européenne n'a pris naissance sans avoir été précédée d'une épidémie asiatique ; dans les épidémies secondaires (comme en France, en 1884) le choléra n'est apparu, presque toujours, qu'à la suite d'un apport d'un pays contaminé : « dans les trois quarts des cas, cette importation a été reconnue et, pour l'autre part, l'importation est plus que probable ». (Maret.)

Nous distinguerons donc, jusqu'à nouvelles recherches, les formes nostras et leurs analogues des continent africain et américain des formes asiatiques ou de la région indienne. Ces dernières sont endémiques, pseudo-sporadiques dans les périodes d'accalmie, épidémiques et irradiantes hors des foyers, dans les périodes de haute intensité infectieuse.

II. — MODES DE DÉVELOPPEMENT.

Le développement *spontané* du choléra ne paraît admisible, jusqu'à présent du moins, malgré quelques faits récemment avancés [1], que dans les foyers primitifs, endémo-épidémiques : là, en effet, il n'a pu se développer que sous l'influence des conditions locales qui l'entretiennent encore. En dehors de ces foyers, la maladie naît à la suite d'apports qui mettent en jeu des influences antochthones, par elles-mêmes insuffisantes à la créer, mais sans lesquelles toute stimulation contaminatrice serait par avance condamnée à demeurer sans résultat.

Le choléra n'est pas contagieux. La preuve de la contagion, c'est l'imprégnation d'un sujet sain par la matière infectieuse provenant d'un organisme malade : elle n'a été faite ni par l'ingestion, ni par l'inoculation des humeurs cholériques. — Sans rappeler les expériences déjà anciennes de J. Meyer, de C. Schmidt, d'Eichstedt, de John, de Marshall, etc., nous avons quelque droit de recuser la valeur de certaines expériences trop affirmatives, devant les résultats contraires, avoués par les membres des missions française et allemande, en Egypte, et reconnus encore une fois négatifs, dans l'Inde, par le docteur Koch. « Nous nous sommes efforcés, dit Strauss, en son rapport sur l'épidémie d'Egypte (1883), de communiquer la maladie à des animaux. Nous avons fait ingérer à des animaux des matières vomies, des selles riziformes, des anses intestinales, recueillies immédiate-

[1] Van Lier croit au développement spontané de l'épidémie de 1881-82. « En 1881, dit-il, le choléra éclate simultanément à Aden et à Sourabaya ; selon les télégrammes, la différence n'était que de 24 à 36 heures entre les dates des manifestations et l'on n'avait pas encore de nouvelles d'autres contrées. » Il était donc vraisemblable que la maladie avait pris naissance sous une influence très générale, spontanée, alliée d'ailleurs à des conditions secondaires propagatrices, dans la sphère de rayonnement du foyer indien. Mais des apports nocifs avaient pu se produire de ce foyer à Aden et à Java, avant que l'épidémie hindoustanique eût été notifiée dans ces localités.

Walther, à la Guadeloupe, nie aussi l'importation. Mais il ne peut dissimuler que l'épidémie ait suivi d'assez près l'arrivée, sur l'une des rades de la colonie, d'un navire de Marseille, alors contaminée. Le navire offrait un bon état sanitaire, la traversée avait été longue, soit ! Il avait sans doute conservé la matière infectieuse à l'état latent, dans quelques ballots ou malles d'effets ouverts à terre et dissimulés à l'autorité sanitaire. Nous savons, par expérience, ce que valent les mesures sanitaires en pays créoles, à la Guadeloupe particulièrement !

ment après la mort, sur des cadavres de cholériques. Des poules, des pigeons, des cailles, une dinde, des geais, des lapins, des cobayes, des rats, des souris, des chiens, des chats, des porcs ont reçu ces matières, sans en éprouver aucun effet... Pour placer nos animaux d'expérience dans des conditions que nous pensions propres à favoriser la contagion, nous leur avons donné des matières cholériques, après avoir irrité leur intestin par un purgatif ; ces tentatives n'ont pas abouti à leur faire prendre le choléra ni une maladie quelconque. Nous avons pu également administrer à un singe des matières riziformes et une grande quantité de sang cholérique, sans déterminer chez lui autre chose qu'un malaise passager. Nous devons cependant dire que, dans une de nos expériences, une poule succomba trois jours après l'ingestion de selles riziformes : le contenu de l'intestin était liquide, la muqueuse intestinale était semée de petites hémorrhagies et le sang renfermait un organisme en très petits articles... Mais le résultat ne put être reproduit : des fragments de l'intestin de cette poule ont été mangés par d'autres poules ; son sang a été injecté sous la peau de poules saines et celles-ci n'ont éprouvé aucune maladie... Enfin, les matières cholériques se sont montrées inoffensives sur les animaux, qu'elles aient été administrées fraîches ou après quelques jours de conservation, séchées à l'air ou dans l'acide carbonique. Les matières des déjections ou des vomissements ne peuvent être données aux animaux que par le tube digestif ; l'introduction, sous la peau, de matières riziformes détermine des complications, dues aux organismes divers qu'elles renferment. Nous avons essayé, par des artifices de culture, de séparer à l'état de pureté quelques-uns des microbes qui pullulent en si grande quantité dans les selles. Les cultures de ces organismes, essayées sur des animaux, n'ont déterminé que des accidents n'ayant pas de rapport avec le choléra. L'inoculation de grandes quantités de sang cholérique dans le tissu cellulaire a été tout aussi inoffensive [1]... »

Les docteurs Nicati et Rietsch, à Marseille [2], Van Ermengem à Bruxelles [3], ont prétendu que l'ingestion des produits cholériques restait négative, parce que les microbes déclarés infectieux étaient

[1] Sem. méd. 1883, p. 336.
[2] Id., 1884, p. 370.
[3] Id., 1884, p. 521.

détruits par les ferments digestifs, et ils déclarèrent avoir obtenu la reproduction du choléra, chez des animaux, par l'injection de selles riziformes directement dans le duodénum. Mais alors, pourquoi les inoculations sous-cutanées sont-elles demeurées sans résultat, sous la main, cependant très expérimentée, du docteur Koch, comme aussi dans les tentatives de Strauss? Comment admettre la contamination par les eaux de boisson, reconnue par un si grand nombre de médecins? Le docteur Ermengem a de plus déterminé chez des cobayes l'infection cholérique, *par l'inoculation de doses infinitésimales et en séries* (les animaux étant inoculés successivement avec les matières évacuées par d'autres, mis précédemment en expérience): n'est-il pas singulier de voir précisément échouer des inoculations pratiquées avec des quantités plus considérables de matière intestinale, en Egypte et dans l'Inde?

Koch, avec une bonne foi qui l'honore, avoue qu'il n'a pas réussi dans ses tentatives d'inoculation; mais, convaincu de la réalité d'une infection par un micro-organisme, il rejette la cause de ses échecs sur *l'état réfractaire* des animaux vis-à-vis du choléra[1]. Cependant, bien des faits ont été réunis, tendant à démontrer que les animaux subissent les influences épidémiques et, si l'opinion du médecin allemand est fondée, que penser encore des affirmations du docteur Ermengem et de tous ceux qui se vantent d'avoir reproduit le *vrai* choléra, par leurs inoculations chez les animaux?

Des expériences retentissantes ont eu lieu sur l'homme. Le docteur Bochefontaine a eu le courage d'ingérer des déjections cholériques et il n'a éprouvé aucun symptôme de contamination[2]. Le docteur Ferran, en Espagne, a prétendu prévenir le choléra, diminuer ses dangers, par des inoculations de liquides de culture, renfermant l'agent spécifique à divers degrés d'activité : ses inoculations, si elles n'ont pas arrêté le développement d'une épidémie meurtrière, là où elles ont été pratiquées, ont bien cependant déterminé des manifestations pathologiques, quelquefois même suivies de mort; mais ces manifestations étaient-elles cholériques? L'on a lieu d'en douter et de les rapporter à la septicé-

[1] Sem. méd., 1884, p.131.

[2] Id., 1885, p. 149 et Ac. des sc. 27 avril 1885.

mie banale, après les observations de Capitan [1], de Doyen [2] et le rapport de Brouardel [3].

Rien, jusqu'à présent, n'a établi d'une manière positive, ni même probable, la virulence, c'est-à-dire l'inoculabilité et la contagiosité du choléra. Dans ces conditions, il est illogique de conclure à la contagiosité de la maladie, d'après les faits de contamination, à la suite d'apports émanés d'un foyer ou d'une de ses fractions. Si la matière qui imprégne un organisme en cours de manifestations cholériques, pénétrant par les voies les plus directes dans un organisme sain, n'y produit pas la maladie, c'est qu'elle n'est plus le principe infectieux lui-même : ce principe a subi la destruction en déterminant l'imprégnation morbifique, ou plutôt il a comme rétrogadé ; il n'y a plus, dans les humeurs du cholérique, qu'une matière apte à entraîner la réformation du contaminateur spécifique, par sollicitation d'influences extrinsèques, qui aboutissent à une transformation des produits animaux d'un milieu préparé. Le malade n'est qu'un danger d'infection indirecte, le colporteur non toujours fatal et unique de l'agent stimulateur des modifications chimiques, qui ont pour dernier terme le composé cholérique. Mais les changements moléculaires de la matière organique n'arrivent jusqu'à ce terme, qu'à la condition d'une manière d'être préparatoire, que traduit la constitution médicale du moment. Voilà pourquoi le choléra a été tour à tour déclaré transmissible et non transmissible [4].

Le choléra est transmissible. L'histoire des épidémies le démontre surabondamment. La transmission doit s'entendre (nous ne saurions trop le répéter) non de la reproduction de la maladie par l'agent spécifique, régénéré à l'infini dans les organismes atteints, mais de la réformation indéfinie ou définie de cet agent, au dépens d'un milieu sollicitable et sollicité, suivant

[1] Progr. méd. du 12 juin 1885.

[2] Soc. de biol., juin 1885.

[3] Acad. de méd. 1885. Les expériences de Ferran sont décrites, défendues ou combattues avec un acharnement également passionné, dans tous les journaux de la période 1884-85.

[4] Cette doctrine de la transmissibilité indirecte, qui repose sur l'observation générale des faits et l'hypothèse d'une infection chimique, nous l'avons développée dans notre mémoire sur l'Etiologie de l'état typhoïde (Arch. de méd. nav., sept. 1881), dans notre mémoire sur l'Etiologie de la fièvre jaune (ib., janv.-fév. 1882) et dans notre traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds (1883).

une direction pathogène, par des apports dont la nature est encore à déterminer. Ces apports se font :

1° Par les malades, non pas seulement par les malades offrant les symptômes des formes les plus graves, mais par ceux qui ne présentent encore que la diarrhée prémonitoire la plus simple : la matière des selles et des vomissements est surtout redoutable, sans doute parce qu'elle est déjà en voie de transformation spécifique, qu'elle subit plus aisément les dernières modifications génératrices du principe infectieux, éveille avec une activité particulière les aptitudes pathogènes du sol où elle est déposée ;

2° Par les personnes saines, en réalité moins le véhicule d'un apport suspect par elles-mêmes, que par les substances qui créent autour d'elles comme un foyer latent (tissus poreux des linges, des vêtements, etc.) ;

3° Par les matières quelconques susceptibles de recevoir et de conserver des parcelles d'un foyer, linges et effets à usage, matelas, drilles et chiffons, cuirs, peaux, etc. ;

4° Par les milieux nautiques : un navire peut recéler la matière cholérigène dans ses membrures en bois, trop vieilles et à demi pourries, dans sa cale, souillée de détritus, dans les marchandises de nature poreuse ou aisément altérables, son lest terreux ou sablonneux, le charbon de ses soutes ; il est la cause d'une importation au moment de son déchargement, sans que l'équipage ait éprouvé, à la mer, aucun cas de maladie [1] ;

5° Par les wagons de chemin de fer et ce qu'ils transportent ;

6° Par les eaux de consommation : ce mode de transmission est aujourd'hui si bien mis en évidence, qu'il n'est pas besoin d'insister sur les faits nombreux qui lui servent de démonstration ; les eaux empruntent leur nocivité aux déjections de malades qu'elles reçoivent [2] ;

7° Par l'air : pour un certain nombre de médecins (et cette

[1] Faits établis au cong. intern. de Constantinople; voir aussi la comm. de Van Lier au congrès d'Amsterdam (1883) et la th. de Barthe de Sandford : De la désinfection du navire. Montp. 1882.

[2] Maret, dans son rapport sur le choléra en France (1884), dit que c'est d'ordinaire en buvant de telles eaux qu'on prend la maladie. « Les orages qu'on voit si souvent précéder ou aggraver les épidémies, agissent en souillant les eaux potables, dans lesquelles sont entraînées les immondices répandues sur le sol. C'est parce que les eaux potables y sont bien captées et préservées de souillures, que certaines villes offrent moins de prise à l'expansion du choléra. Quelques villes, cependant, alimentées d'eaux de rivières, perdent à cet égard leur privilège. »

opinion a été reprise très récemment par Ramon de Luna), la cause du choléra se trouverait toujours dans l'atmosphère : celui-ci serait le véhicule par excellence de la matière contaminatrice. On ne peut nier le rôle de transport qui appartient à l'air[1], mais on ne saurait non plus l'exagérer, sans commettre une lourde erreur : dans maintes circonstances, les épidémies ne se sont pas propagées par la voie atmosphérique, ainsi que le démontrent la limitation fréquente de la maladie à un milieu très circonscrit, la lenteur de l'expansion cholérique, comparée à la vitesse de déplacement des couches d'air, la direction des irradiations épidémiques, souvent inverse de celle des vents, etc.

La propagation a lieu suivant les grandes voies commerciales. C'est que l'homme est lui-même le principal intermédiaire de la transmission. « Dans la première grande invasion, on voit le choléra surgir de l'Inde, en 1817, s'avancer vers nous à travers le continent de l'Asie, en suivant la route des caravanes et des armées, traverser successivement la Perse, la Russie et le nord de l'Allemagne et atteindre la France en 1832. Dans l'invasion de 1865, au contraire, on le voit partant encore de l'Inde, dans les premiers jours de mai, s'avancer vers l'Europe par la voie de mer et atteindre Marseille, moins de six mois après son départ. Dans la première invasion (par la voie de terre), il ne marche pas plus vite que l'homme et met quinze années pour arriver jusqu'en France. Dans l'autre (par la voie de mer), il s'avance avec la vitesse des navires, et ne met que quelques mois pour arriver de Calcutta à Bombay, à la Mecque, au Caire, et quelques jours à peine pour s'élancer d'Alexandrie sur les rives du Bosphore, sur les côtes de la Catalogne et de la Provence. Il n'existe pas un exemple de l'arrivée du choléra d'un pays continental dans un autre plus vite que les voyageurs, et d'un continent à travers les mers dans un autre, plus rapide que les navires à vapeur. En envahissant un pays par terre, c'est indifféremment par tel ou tel point de la frontière que le choléra-morbus y pénètre ; tandis que, s'il arrive d'au delà des mers, comme d'Alexandrie,

[1] Dans l'épidémie de la Guadeloupe, on trouve noté un fait curieux : l'Ilet à Cabri (dépendance des Saintes et à 3 heures de mer de la Basse-Terre ou de la Pointe-à-Pître) aurait eu ses premiers cas de choléra, *après le passage d'un nuage venant de la direction de la Pointe-à-Pître, alors en pleine épidémie.* Ce nuage pourrait bien n'être que le dissimulateur complaisant de quelque imprévoyance sanitaire !

en 1865, c'est par les ports de commerce qu'il aborde, témoins les villes de Constantinople, Ancône, Barcelone et Marseille, qui sont envahies avant d'autres, plus voisines du lieu de départ ; et son explosion a toujours lieu peu après l'arrivée dans ces ports d'un bâtiment venu d'un pays contaminé. » (Barth.)

Les contrées non commerciales jouissent souvent de l'immunité ; il en est de même des localités commerciales qui savent interrompre assez à temps et assez complètement leurs communications avec les foyers d'épidémie. (Griesinger.)

Mais la propagation n'apparaît pas toujours aussi régulière et elle peut s'accomplir par bonds, à longues ou à courtes distances d'un foyer, sous l'influence d'apports isolés et transmis par diverses voies. Elle varie d'ailleurs en ses conditions, suivant les modes de communication auxquels elle se rattache. La conférence de Constantinople a admis : 1° que les communications maritimes sont, par leur nature, les plus dangereuses ; que ce sont elles, qui propagent le plus sûrement au loin le choléra ; 2° qu'après elles viennent les, communications par chemin de fer, qui, dans un temps très court, peuvent porter la maladie à de grandes distances ; 3° que les communications par voie des grands déserts sont les moins à redouter ; que les grands déserts sont même une barrière très efficace contre la propagation, et qu'il est sans exemple que le choléra ait été importé en Egypte ou en Syrie, à travers le désert, par les caravanes de la Mecque (il n'est pas impossible, cependant, que le Maroc ait reçu des atteintes par l'intermédiaire des tribus sahariennes) ; 4° que les contaminations sont d'autant plus à craindre, qu'elles sont effectuées avec une agglomération d'hommes plus considérable, moins soumise aux conditions d'une bonne hygiène.

Le choléra n'est pas fatalement transmissible. Aux faits qui démontrent la transmissibilité, on peut en opposer d'autres, presque aussi nombreux, qui ont été invoqués contre elle. Aux Indes, où les Européens et les Hindous vivent plus ou moins mélangés, dans les villes, le choléra est rare chez les premiers, fréquent et grave chez les seconds (Ranald Martin, Huillet). La même remarque a été faite en Indo-Chine et en Malaisie, au cours des épidémies, comme dans les périodes de simple endémicité. Aussi n'est-ce pas sans raison, qu'on a dit que l'on pouvait être

contagioniste en Europe, qu'on ne le saurait être dans l'Inde. En Europe, pendant les grandes épidémies, des villes sont demeurées indemnes, malgré des communications de toutes sortes avec les foyers les plus intenses ; dans des villes infectées, des quartiers, des maisons ont été préservés, malgré le défaut de soins prophylactiques ; au sein des hôpitaux, encombrés de cholériques, le personnel médical a souvent été épargné, etc. C'est que, pour qu'il y ait atteinte individuelle, il faut la réunion de certaines conditions somatiques, qui constituent la réceptivité, et, pour qu'il y ait atteinte plus ou moins généralisée, la réunion des conditions de milieu précédemment étudiées.

Le choléra ne revêt la forme épidémique et irradiante, qu'autant que son expansivité est préparée par un état propre des milieux, dont la constitution médicale est l'expression. Nous partageons, sur ce point, les opinions de J. Guérin [1], et nous estimons que, là où l'on a déclaré n'avoir pas observé de constitution pré-épidémique, c'est qu'on n'a rien su ou voulu voir et la dernière épidémie a fourni, selon nous, les preuves de cette vérité, en dépit des protestations oratoires des commissions officielles... autant qu'officieuses ! Nous nous écartons seulement de la doctrine de l'éminent et regretté académicien, quand elle va jusqu'à n'admettre que le développement autochthone. L'avenir établira peut-être ce mode de développement de la maladie, en dehors de l'intervention des foyers asiatiques, et la transformation sur place du choléra nostras en choléra épidémique. Jusqu'à présent du moins, nous pensons qu'une importation stimulatrice, emanée des centres exotiques, a été l'influence nécessaire qui a éveillé, dans le sol, des aptitudes cholérigènes, condamnées à demeurer stériles sans cette importation, ou, malgré elle, sans la préexistence d'actions préparatoires [2]. Tantôt les épidémies sont précédées par un

[1] Ac. de méd., 13 juillet 1883.

[2] En 1867, Paris donne l'hospitalité la plus large aux émigrants de pays infestés et n'éprouve aucun contage, pour employer l'expression consacrée ; en 1873, une exposition attire à Vienne, contaminé, de très nombreux visiteurs de France et de Belgique, et ces pays conservent une immunité à peu près complète, malgré le retour des voyageurs. A ces faits, rappelés par J. Guérin, Fauvel opposait l'immunité conférée à un pays après une épidémie ; mais les recrudescences, si fréquemment observées après des périodes d'apaisement, viennent infirmer cette manière de voir. Une épidémie s'arrête là où manquent les conditions de son développement; elle prend racine là où elle trouve celles-ci réunies. Toulon devient un foyer cholé-

état d'exceptionnelle salubrité, comme si une puissance mystérieuse ramassait toutes les causes de morbidité et les dérobait momentanément, pour les fondre en une effroyable masse de matière apte à subir l'évolution infectieuse à la première sollicitation : c'est là une constitution médicale *négative,* si l'on veut, mais, à notre avis, très digne d'être prise en considération, au voisinage d'un foyer déjà formé. Tantôt les épidémies sont annoncées par un redoublement d'intensité dans les maladies saisonnières, ou bien une fièvre typhique ouvre la scène : soit que la contitution médicale *active* (car elle mérite alors ce nom) prépare l'organe susceptible à recevoir l'impression contaminatrice d'un agent déjà en voie de formation, soit qu'elle indique une modification moléculaire des principes infectieux et leur évolution vers le nouveau type qui répondra au principe cholérique. L'incendie s'allume insidieusement au contact d'un apport qui reste dissimulé, ou il éclate soudain, comme sous l'influence d'une étincelle, tombée sur un terrain bien disposé pour prendre aussitôt feu. Mais dans les centres endémiques, la matière pathogène est en perpétuel état de régénération ; les explosions épidémiques se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés, sous des influences telluro-météorologiques et sociologiques autochthones, suivant des modalités qui semblent accuser une transformation des cas sporadiques (Cunningham).

D. *Agent spécifique.*

Nous ne croyons pas à l'intervention d'un microbe dans l'étiologie du choléra ; nous repoussons la doctrine d'un micro-organisme parasitaire, générateur d'un poison cholérique, ou agent direct, immédiat, du processus infectieux. La multiplicité des formes animées, auxquelles on a tour à tour attribué le rôle pathogène, suffirait déjà à nous tenir en garde contre leur nocivité spécifique. En 1849, c'était le *vibrio regula*, protorganisme

rique intense, après un contact méconnu ou inavoué, à une époque où la maladie grippale à laquelle nous avons fait précédemment allusion semblait exister parmi les divers éléments de sa population ; Brest, à peu près débarrassé de cette même maladie, reste indemne, au plus fort de l'épidémie toulonnaise, malgré de fréquentes communications avec le foyer.

banal, que l'on donnait comme le redoutable agent de la maladie. Il ne tardait pas à être écarté par de nombreux compétiteurs, le *choléra-fungus* (Swayne, Budd, 1850), des *zooglœa* transformables en *leptothrix* (Klob, 1867), ou en *cylindrotænium* (Thomé), l'*urocystis occulta* (Hallier, 1867), divers *amiboïdes* (Lewis et Cunningham, 1867), divers *infusoires* et *bactériens* (Bouchardat, Hayem et Reynaud). Aujourd'hui, c'est le *bacille-virgule* de Koch, qui règne en maître, non sans quelques protestations en faveur des variétés particulières de la même espèce (Ferran) ou même d'une nouvelle espèce, le *péronospora* (Duhoureau, 1885) Il n'est pas inutile de rappeler aux enthousiastes :



FIG. 2 — Le microbe du choléra ou bacille de Koch.
Différentes formes qu'il présente dans son accroissement, division en cellulles, à un tres fort grossissement (Trouessart)[1].

1° Que si le bacille de Koch a été trouvé en plusieurs étangs de Calcutta, le docteur Klein n'a relevé aucun cas de choléra chez les gens consommant cette eau; en revanche, le même observateur a constaté la maladie chez des personnes qui habitaient auprès des étangs incriminés, mais ne buvaient que de l'eau purifiée ;

2° Que le bacille-virgule n'existe pas dans le sang des sujets contaminés (circonstance singulière dans une maladie infectieuse) ; qu'il n'a pas été rencontré dans les selles et dans les tissus de l'intestin chez un certain nombre de cholériques, ayant succombé à des atteintes de la plus haute sévérité (circonstance non moins singulière, dans une maladie où la localisation intestinale est si caractéristique) ;

3° Que le parasite a été observé dans des diarrhées de nature très variée : ce fait n'a pas, sans doute, une grande importance, quand il s'agit de diarrhées endémiques, en connexions plus ou

[1] Les microbes, les ferments et les moisissures, Bibl. sc. intern., 1885.

moins étroites avec le choléra (diarrhée dite de Cochinchine : Treille); mais il acquiert une incontestable valeur, lorsqu'il s'agit de diarrhées banales ou symptomatiques, comme celle des phthisiques; on aurait même trouvé dans l'intestin, à l'état normal, des micro-organismes en forme de virgules, tout à fait analogues, au point de vue morphologique, à ceux du choléra (Inde : Klein et Gibbes);

4° Que les inoculations pratiquées soit avec les matières où le bacille avait été reconnu, soit avec les liquides de culture, sont demeurées douteuses ou négatives, même sous la main du docteur Koch.

Il est donc prudent de rester sur la réserve vis-à-vis de la doctrine microbienne, appliquée au choléra.

Ce qu'il faut retenir, c'est que l'agent cholérique prend naissance en des conditions qui rappellent l'ensemble des influences génératrices des typhus et que les mêmes arguments que l'on a réunis en faveur de la nature chimique des infectieux typhiques se retrouvent dans l'étude étiologique, anatomique et clinique du choléra. Nous nous rangeons à l'opinion de Peter : « l'observation rigoureuse, non moins que les analogies, démontre que le choléra est un empoisonnement, un empoisonnement par un alcaloïde animal » ; nous ajouterons que cet alcaloïde se développe dans le milieu extérieur, au dépens des matières organiques qui s'y accumulent, peut-être aussi dans l'organisme vivant, par le fait de modifications spécifiques, mais toujours sous l'influence d'une action importée, d'ailleurs non microbienne, en dehors des foyers endémiques [1].

[1] Peter admet que l'infectieux est un alcaloïde, une ptomaïne, dont la formation est indépendante de toute intervention microbienne. Il serait développé « par les réactions multiples et complexes de la putréfaction, soit au sein même d'un organisme vivant encore, soit dans un organisme qui a cessé de vivre. » Il excercerait son action sur le plexus solaire par l'intermédiaire des nerfs de la membrane muqueuse gastro-intestinale : les premiers troubles fonctionnels du choléra en sont l'expression symptomatique. Puis des réflexes se produisent du plexus solaire sur la moelle, d'une part, et sur le grand sympathique, d'autre part, d'où les crampes dans les muscles des membres, d'où aussi les contractures vasculaires ou crampes des muscles des vaisseaux, avec l'algidité et la cyanose consécutives. Si les phénomènes qu'on observe ordinairement au début prouvent une atteinte sévère du côté de l'intestin, il n'en est pas moins vrai que, dans plus d'un cas grave, les manifestations locales ont fait défaut, et que dans les cas où elles existent, elles sont précédées ou accompagnées de manifestations qui émanent des centres médullaires. Nous pensons donc que l'impression primordiale et dominante, porte sur ces centres par l'intermédiaire du sang contaminé.

La période de latence (*incubation*) du principe contaminateur, au sein de l'organisme qui a subi le contact infectieux, varie beaucoup, comme dans tous les typhus : elle offre une durée de quelques heures à 1, 2, 6, 8 et même 10 jours : c'est l'incubation *intrinsèque*. A côté de celle-ci, on distinguera la latence du contaminateur ou du provocateur inconnu à la formation de l'agent spécifique, loin d'un foyer endémo-épidémique ou au sein d'un foyer dont les manifestations sont éteintes : comme dans les typhus encore, et surtout comme dans la fièvre jaune, la durée de cette incubation *extrinsèque* est fort longue et malheureusement indéterminée ; on a vu des navires emporter avec eux l'agent qui devait déterminer au loin une explosion épidémique, sans que leurs équipages éprouvassent eux-mêmes aucune atteinte, au cours d'une traversée de plusieurs semaines.

III. — MORTALITÉ GÉNÉRALE

Le choléra semble présenter aujourd'hui une moindre tendance à l'expansion sur l'Europe, et, dans ses atteintes, y perdre graduellement de sa sévérité. En France, la proportion des décès, par 10.000 habitants, de 234,16, pendant l'épidémie de 1832, de 185,31, pendant l'épidémie de 1849, n'était plus que de 78 en 1854, et tombait à 4,6 et 4,05 en 1873 et 1884. La mortalité reste très élevée dans les foyers permanents comme dans les foyers accidentels intertropicaux, en raison surtout des mauvaises conditions de l'hygiène, parmi les populations. Dans l'Inde anglaise, toutefois, elle serait beaucoup amoindrie : d'après les rapports sanitaires de la période 1874-83, les décès cholériques n'atteignant plus que le chiffre annuel moyen de 1,35 p. 1000 ; mais cette heureuse constatation, d'origine officielle, ne concorde guère avec une pétition récemment adressée au lieutenant-gouverneur du Bengale, pétition signée par un grand nombre d'habitants de Calcutta et par tous les médecins de cette ville et faisant ressortir la nécessité de mesures préservatrices énergiques, devant l'énorme taux de la mortalité relevé dans certains districts (70 0/00). A la Guadeloupe, du 22 octobre 1865 au 21 mai 1866, l'épidémie enleva 11,939 victimes, sur une population de

150,000 habitants, soit 1 sur 12 ; dans quelques localités même, la mortalité s'est élevée jusqu'à la proportion de 1 sur 5 ! (Walther.)

En général, l'Européen paie un tribut moins lourd que l'indigène. Nous avons dit plus haut que, pendant l'épidémie de 1882, en Cochinchine, on compta 10,000 décès d'Annamites pour 3 d'Européens. Mais l'immunité relative dont jouissent ces derniers dans les climats chauds disparaît s'il sont soumis aux conditions d'agglomération, de fatigue ou d'excès qu'entraîne souvent la profession militaire : au Tonkin, nos troupes ont été très fortement éprouvées par le choléra, et, dans l'Inde, les troupes anglaises ont été plus d'une fois décimées, au cours d'épidémies intenses.

L'épidémie de la Guadeloupe donne une idée très exacte de la répartition de la mortalité selon les conditions de race et de milieu : la proportion des décès, pour 100 habitants, dans chaque catégorie et dans l'ensemble des catégories, est ainsi exprimée dans les tableaux de Walther :

		TERRAINS CALCAIRES				TERRAINS VOLCANIQUES				COLONIE ENTIÈRE			
		HOM.	FEM.	ENF.	TOT.	HOM.	FEM.	ENF.	TOT.	HOM.	FEM.	ENF.	TOT.
IMMIGRANTS	Africains.	1.95	2.89	0.50	2.15	17.67	20.00	18.45	18.36	9.12	9.95	8.64	9.34
	Indiens. .	1.38	0.45	0.24	1.09	6.63	4.28	11.76	6.51	4.12	3.22	4.87	3.86
	Chinois. .	»	»	»	»	»	»	»	»	2.70	»	»	»
EUROPÉENS		1.23	0.96	»	1.10	5.28	3.46	5.26	5.00	3.45	2.03	1.04	3.09
CRÉOLES	Blancs . .	1.85	1.78	2.85	2.08	9.40	11.11	5.90	8.98	4.31	5.13	4.08	4.66
	Métis . . .	2.61	2.75	2.14	2.53	10.31	12.91	7.22	10.15	6.19	7.51	4.96	6.32
	Noirs . . .	4.74	6.00	2.99	4.70	19.34	21.03	8.23	16.39	10.61	11.82	5.33	9.45

Il ressort de ces chiffres :

1° Que la mortalité a été beaucoup plus considérable, dans toutes les catégories de la population, sur les terrains volcaniques, où les habitants sont moins denses cependant, que sur les terrains calcaires, où les usines concentrent le plus grand nombre de travailleurs ;

2° Que la proportion des décès a été moindre chez les étrangers, Européens et immigrants, que chez les créoles :

	HOMMES	FEMMES	ENFANTS	TOTAL
Etrangers.	5.44	5.60	5.70	5.49
Créoles	9.00	10.20	5.15	8.27

3° Que, d'après le classement général par races, l'élément noir et l'élément métis sont les plus éprouvés, les éléments chinois, européen et hindou les moins éprouvés, le créole blanc occupant une place intermédiaire dans la répartition de la mortalité :

		TERRAINS CALCAIRES		TERRAINS VOLCANIQUES	
RACE ÉTHIOPIENNE	Immigrants africains.	2.18	4.54	18.36	16.52
	Noirs créoles. . . .	4.70		16.39	
MÉTIS			2.53		10.15
RACE CAUCASIQUE	Créoles blancs. . . .	2.08	1.91	8.97	7.88
	Européens.	1.10		5.00	
RACE HINDOUE :	Immigrants de l'Inde. . .		1.09		6.51
RACE CHINOISE :	— de Chine. . .		1.56		4.37

4° Que le sexe féminin a été généralement plus maltraité que le sexe masculin, surtout dans la race noire ;

5° Que les enfants ont été sensiblement moins éprouvés que les adultes, surtout dans les races blanche et hindoue.

IV. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT.

A. *Prophylaxie.*

Dans les centres endémiques, les autorités sanitaires doivent s'appliquer à obtenir la modification des conditions locales, reconnues favorables à l'entretien de la maladie, par une amélioration constante de l'hygiène publique et privée. Elles redoubleront de vigilance aux époques saisonnières où les cas deviennent plus multipliés et où la constitution médicale semble indiquer comme une imminence de développement épidémique; aux époques de famine, de pèlerinages, ou d'expéditions de guerre, pendant lesquelles la susceptibilité des masses humaines s'accroît vis-à-vis des influences infectieuses.

Au cours d'une épidémie, née dans une région endémique ou résultant, hors d'uue semblable région, d'une importation nocive, les gouvernements ont l'obligation de notifier la contamination des ports aux consuls et ceux-ci le devoir d'avertir

leurs gouvernements respectifs du départ des navires suspects. En bonne police, dans toute localité infectée, il y aurait lieu de mettre opposition à l'embarquement de passagers suspects. L'humanité et des considérations d'ordre supérieur ne permettent pas toujours de concilier des intérêts complexes et parfois opposés. Du moins doit-on, lorsqu'on éloigne d'un foyer des malades et des convalescents, éviter de les mêler avec des passagers sains, de former des convois trop considérables et de les diriger sur des ports non pourvus de lazarets à larges installations. Il serait même désirable que des établissements internationaux, situés sur des îles bien isolées, servissent d'escales aux transports venant des régions orientales, pendant les périodes épidémiques : l'île de Poulro-Condor, pour les provenances d'une partie de l'Indo-Chine et de la Malaisie ; l'une des îles Andaman, pour celles de l'Indo-Chine occidentale et des Indes néerlandaises ; les Seychelles ou Socotora, pour celles de l'Inde, conviendraient sans doute à une telle destination. Dans tous les cas, au départ, le navire sera complètement nettoyé, ses parois intérieures recevront des jets de vapeur surchauffée ou seront lavées avec une solution phéniquée, puis badigeonnées à la chaux ; la cale sera disposée de manière à ce que le chargement puisse être soumis à une aération suffisante et même à des fumigations pendant la traversée, si les circonstances venaient à l'exiger ; les effets, les bagages, les marchandises susceptibles ne seront transbordés qu'après avoir été désinfectés, à terre ou sur rade, en chaland. S'il se produit, en mer, un éclat cholérique, les malades seront isolés, leurs linges détruits, leurs effets rigoureusement désinfectés : c'est pour satisfaire aux exigences de pareils cas, que les paquebots et les grands transports devraient posséder une étuve à désinfection. « Si la désinfection était parfaite, si l'isolement des malades était complet, pendant tout le temps où la maladie est transmissible, si la séquestration des personnes, pouvant avoir la maladie exotique à l'état d'incubation, était absolue pendant tout le temps où cette incubation est possible, il n'y aurait pas d'importation. » Pour nous, nous ne redoutons pas le malade, mais ce qui l'entoure, l'enveloppe, l'accompagne. Nous ne reconnaissons pas moins la juste préoccupation que doit inspirer le malade à bord et combien Proust avait raison de faire la déclaration qui précède à la conférence de Rome.

La désinfection et l'isolement étant rarement assurés sur les navires, il faut donc que l'on continue à se garder vis-à-vis d'eux, aux ports d'arrivée. Les quarantaines sont nécessaires. Toutefois elles sont susceptibles de modifications : l'ancien système a soulevé trop de justes critiques, pour qu'on le maintienne intact en dépit des protestations du commerce... et du simple bon sens. Déjà on peut se relâcher de quelque rigueur, quand les provenances suspectes donnent la preuve d'une sélection faite au départ, parmi les personnes et le matériel à embarquer, de mesures de purification accomplies à bord pendant la traversée, de l'excellence de leur état sanitaire pendant un long voyage. A défaut des lazarets que nous avons proposé plus haut d'établir loin des terres continentales, on a émis l'idée d'échelonner des postes d'inspection sur la route de l'Inde, à l'entrée et au débouché de la mer Rouge. Les bâtiments, à destination de l'Egypte et des ports de la mer Rouge, subiraient une première visite médicale à Bab-et-Mandeb ; ils seraient arrêtés là, en cas de contamination avérée, soumis à des mesures préventives convenables, en cas de simple suspicion, autorisés à continuer leur route s'ils étaient reconnus en bonnes conditions ; ils auraient à se soumettre à une deuxième visite au port d'arrivée. Les bâtiments en transit subiraient une seule inspection à Suez. Dans le cas d'infection à bord, les voyageurs seraient débarqués, isolés et soumis à une observation de 5 jours : pendant 5 jours aussi, le navire serait isolé. La quarantaine pourrait être réduite à 24 heures, si le médecin du bord établissait par un certificat que le navire n'a pas eu de choléra depuis 10 jours (conférence sanitaire de Rome, 20 mai 1885)[1].

Nos colonies n'ont malheureusement aucun moyen de défense véritablement efficace contre les importations infectieuses. Un lazaret sérieux entraînerait des dépenses trop au-dessus des ressources budgétaires de la plupart d'entre elles. La Guyane a bien les îles du Salut, la Martinique l'ilet à Ramiers, la Guade-

[1] On doit reconnaître que les stations égyptiennes ne sont pas en état de faire face à l'arrivée fortuite d'un grand nombre de voyageurs et qu'un arrêt des équipages et des passagers venant de l'Extrême-Orient sous le climat torride de la mer Rouge, n'est pas sans danger pour des organismes déjà anémiés. Il y aurait donc peut être avantage à ce que les navires de toute nationalité traversassent le canal pour aller purger leur quarantaine dans les lazarets de leur pays, où ils pourraient être soumis à une observation plus efficace. (Sem. méd., 28 nov. 1885.)

loupe l'ilet à Cabri (aux Saintes), où il serait facile d'avoir de bons établissements sanitaires. Jusqu'à présent, les installations qu'on y a faites sont demeurées très insuffisantes, et, seraient-elles complètes, elles n'auraient encore qu'une médiocre importance pour la préservation des populations. C'est que, dans ces petits centres à l'esprit étroit, agités sans cesse par les plus mesquins intérêts, l'autorité médicale est condamnée à l'impuissance, autant par l'inertie ou le mauvais vouloir des administrations locales, que par le défaut de moralité des agents subalternes qu'on l'oblige à recruter sur place ; elle donne des avis qui ne sont pas écoutés, ordonne des mesures qui ne sont pas exécutées; et, dans ses vaines tentatives pour concilier ses devoirs avec les difficultés qu'elle rencontre sans cesse à propos des moindres choses, elle en est réduite à prescrire trop peu ou à prescrire trop, sans jamais arriver à satisfaire personne. Nous parlons d'après notre propre expérience et sans entrer dans le vif d'une question sur laquelle nous possédons les plus amples documents, nous résumerons en quelques lignes nos appréciations sur les réformes à apporter dans l'organisation sanitaire de nos colonies. Aucune, à l'exception peut-être de la Cochinchine, n'étant en mesure de subvenir aux dépenses d'un lazaret convenable, celles d'une même région devraient s'entendre pour la création et l'entretien d'un lazaret commun. Par exemple, la Guyane et les Antilles pourraient établir un excellent lazaret à l'îlet à Cabri. La métropole, qui envoie aux colonies des troupes et des fonctionnaires, tirés de son sein, a le droit et le devoir de leur assurer protection : elle aurait à participer aux dépenses, dans une certaine mesure, mais à exiger, en revanche, que le service sanitaire fût entièrement confié à un personnel européen, ne relevant que du conseil de santé supérieur de la marine. Le médecin européen, sans attache dans le pays, seul peut avoir l'indépendance que comporte une situation grave et difficile ; des agents subalternes européens, recrutés parmi les anciens soldats ou sous-officiers, demeurés dans la colonie, seuls peuvent avoir le respect de l'autorité qui ordonne, l'énergie vis-à-vis des manquements à ses prescriptions, le souci constant d'un important devoir à remplir. Nous n'espérons guère que notre voix soit écoutée : l'on continuera à osciller entre la pusillanimité la plus honteuse à la plus légère crainte d'une importation

dangereuse... pour les éléments indigènes, à critiquer quand même ce que feront les médecins de la marine ou à trouver tout pour le mieux, l'effroi dissipé, dans les pays qu'on déclare les meilleurs, les plus honnêtes et les plus intelligents du monde ! Du moins aurons-nous dit ce que nous estimions avoir à dire.

Une épidémie déclarée dans une localité maritime, on est réduit à isoler le foyer, à recommander les mesures d'assainissement le plus propres à l'extinction rapide de celui-ci[1], comme à diminuer la réceptivité des milieux qu'il menace. L'isolement du foyer exigerait des quarantaines de terre, qu'on reconnaît aujourd'hui inutiles et impraticables. C'est donc sur l'hygiène individuelle et sur l'hygiène publique des milieux déjà contaminés, ou en imminence d'infectivité, qu'il faut instituer la prophylaxie. L'on s'inspirera, à cet égard, des sages conseils formulés par le docteur Vallin, dans son rapport à la Société de médecine pratique et d'hygiène professionnelle (11 juillet 1883)[2].

Mais une contamination écartée, il reste encore à modifier les conditions locales qui peuvent favoriser le développement d'une nouvelle épidémie, s'il survient un nouvel apport. Car on ne saurait trop répéter, avec Proust et avec Fauvel, « la façon dont se comporte le choléra dans une ville est le réactif de sa salubrité... l'incendie épidémique n'est pas proportionné à l'étincelle qui lui donne naissance, mais à la combustibilité et à l'agglomération des matières qu'il présente... » Il importe donc, guidé par les rudes leçons de l'expérience, de mettre à profit les périodes de calme, pour apprendre aux populations de meilleures habitudes d'hygiène et surtout pour apporter dans les conditions du sol, du régime des eaux, de la distribution des égouts, les changements nécessaires. Sous ce rapport, celles de nos villes coloniales, qui, comme la Pointe à Pitre, sont empestées par les eaux bourbeuses de canaux sans écoulement, où, malgré les règlements de police, les habitants des quartiers les plus pauvres viennent trop souvent vider leurs vases à déjections, ont à imiter l'exemple de Marseille et de Toulon, à médi-

[1] On consultera avec fruit, sur la désinfection des locaux et des bâtiments contaminés, les études publiées dans les Arch. de méd. nav., par Raoul (avril 1885) et Pottier (juin 1886).

[2] Reproduit par tous les grands journaux politiques et scientifiques de l'époque.

ter les moyens déjà mis en œuvre ou préparés pour l'assainissement de ces villes[1].

Nous ne dirons que quelques mots sur certains moyens proposés, dans ces dernières années, pour conférer l'immunité aux individus. Le docteur Burcq, ayant cru remarquer que les ouvriers en cuivre demeuraient refractaires au choléra[2], a recommandé l'usage de ce métal, appliqué à l'extérieur, sous la forme de ceintures (armatures) et administré quotidiennement à l'intérieur, à dose progressive, sous la forme de pilules ou en lavement. Trop de faits contraires à l'observation du docteur Burcq ont été publiés, pour qu'on puisse avoir confiance en sa méthode. On connaît les essais de vaccination cholérique du docteur Ferran, on sait avec quel tapage les prétendus succès du médecin espagnol ont forcé les portes des Académies, pour tomber presque aussitôt sous les révélations de Brouardel[3]. A priori, l'on pouvait mettre en doute la véracité des résultats avancés, prédire aux enthousiastes la prompte déception de leurs espérances; car il eût été singulier qu'une maladie, si différente d'allures des infections virulentes et qui n'assure pas contre elle-même l'immunité par une première atteinte, fût susceptible d'être prévenue par un vaccin.

c. *Traitement.*

La nature de l'agent cholérique est encore trop hypothétique, la pathogénie de l'infection trop obscure, pour que la thérapeutique puisse être renfermée dans une formule rationnelle simple et en même temps suffisante à tous les cas. Les partisans de la doctrine microbienne, partant de cette idée que le parasite habite exclusivement la cavité intestinale et que la maladie reste, au moins primitivement, localisée à l'intestin, ont essayé l'antisepsie de celui-ci (acide phénique, bichlorure de

[1] Rapport de Proust et de Brouardel sur l'épidémie de Marseille en 1885, Ac. de méd. 11 août 1885. — Brouardel et Brunniquel, dispositions à adopter pour l'assainissement de la ville de Toulon. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., sept. 1885.

[2] Nous ne savons où le Dr Burcq et le professeur Vulpian ont appris que dans le delta du Gange, la vallée du Mékong et l'Egypte, les officiers anglais et français se préservent du choléra par le cuivre !

[3] Acad. de méd., 7 juillet 1885.

mercure, iodoforme, naphthaline, etc) : les recherches de Bouchard ont prouvé l'inanité de la méthode, en fournissant un nouvel argument contre l'étiologie animée. Peter, dans le camp des croyants à l'intoxication par un agent chimique, fait dépendre les indications d'un enchaînement de phénomènes plus théorique que démontré. En réalité, le traitement sera empirique ou tout symptomatique.

I. *Dans la période d'infection propre*, il faut combattre :

1° L'irritation intestinale et l'énorme déperdition séreuse qui en est la conséquence — par les révulsifs cutanés (vésicatoires à l'épigastre, applications de sinapismes, de collodion, etc., sur l'abdomen) ; — par les narcotiques-anexosmotiques (morphine, laudanum en petits lavements, chlorodyne), les absorbants (sous-nitrate de bismuth) et les astringents ;

2° L'irritation des centres nerveux, sympathiques et médullaires, dans ses manifestations douloureuses (crampes), par les injections hypodermiques de morphine ; dans ses manifestations convulsives (hoquet, vomissements, spasmes divers), par les antispamodiques, l'emploi des courants continus (un des pôles au creux épigastrique et l'autre soit sur la colonne vertébrale, au niveau de la région lombaire, soit à la région cervicale, au niveau de des pneumogastriques : Peter), l'application du sac à à glace de Chapman le long du rachis (Peter) ;

3° La prostration (pouvant aller jusqu'au collapsus et alliée, à des degrés divers, aux états d'algidité et de parésie cardiaque), par les stimulants (thé au rhum), les frictions excitantes, les injections sous-cutanées d'éther ou même de chloroforme ; dans les cas très graves, on aura recours aux injections intra-veineuses de sérum artificiel ou même d'eau salée, qui agissent en excitant la paroi vasculaire et ramenant l'excitabilité vaso-motrice avec celle des centres nerveux.

II. *Dans la période de réaction ou d'infection secondaire autochthone*, il convient tout d'abord d'assurer l'élimination des produits excrémentitiels par la diurèse (nitrate de potasse) et par la sécrétion hépatique (cholagogues prudemment administrés, calomel à la dose de 0 gram. 50, Péter) ; puis de modérer l'état fébrile (sulfate de quinine, salicylate de soude, etc.) et de combattre les accidents nerveux (narcotiques, antispasmodiques, bromure de potassium).

III. *Dans la convalescence*, on devra surveiller avec une grande attention le système nerveux, les reins, l'appareil digestif et intervenir suivant les manifestations qui viendront à se produire.

D'une manière générale, le traitement du choléra est partout le même. Cependant, entre les tropiques, là où les conditions palustres du sol engendrent l'endémie malarienne à côté de l'endémo-épidémie cholérique, la médication quinique s'impose fréquemment, au moins comme adjuvante. Dans l'épidémie de la Guadeloupe, elle a rendu de grands services, au dire de plusieurs médecins. « Dans les cas où la maladie avait un caractère périodique marqué, écrivait Walther, quand les symptômes cholériques, quelque graves qu'ils fussent, succédaient à un léger accès fébrile, ayant eu lieu la veille ou l'avant-veille..., on prescrivait, dès le début, une potion composée de: sulfate de quinine, 1 à 2 gram., laudanum, 10 gouttes, éther, 1 gram., pour 100 gram. de véhicule, et administrée par cueillerée de demi-heure en demi-heure, alternant avec une tisane alcoolisée... Si la potion n'était pas tolérée, on donnait un lavement quininé... On continuait l'usage de la quinine pendant plusieurs jours après la réaction... »

DEUXIÈME SECTION

FIÈVRE JAUNE

Depuis la publication de notre Traité des fièvres des pays chauds, peu de documents nouveaux sont venus éclairer l'étude du typhus amaril et aucun n'a apporté de changement à notre opinion sur la nature et les modalités de cette maladie. Nous devons cependant parler des travaux de Finlay et de Domingo Freire, travaux dont nous avons donné des analyses critiques, à plusieurs reprises, dans les Archives de médecine navale[1] et

[1] Ch. Finlay : El mosquito hipoteticamente considerado como agente de transmision de la fiebre amarilla; — Pathogenia de la fiebre amarilla, la Havane, 1881, 1882; — Arch. de méd. nav., XXXIV, 67, 307 et XLI, 421. Le Dr Finlag a fait paraître ultérieu-

de quelques observations récentes faites à la Guyane[1] et à la Guadeloupe.

Le docteur Finlay (de la Havane) admet que, dans la fièvre jaune, la lésion capitale et primordiale est une altération de l'endothélium des petits vaisseaux, altération qui diminue leur résistance et entraîne une filtration exagérée de la partie liquide du sang, dont la masse, très réduite, déterminerait un amoindrissement proportionnel dans le calibre des vaisseaux. Ceux-ci se resserrent et leur contraction amène l'ischémie des parenchymes, le ralentissement et, dans les cas graves, l'arrêt du sang, d'où la thrombose dans les artérioles, les ruptures mécaniques des capillaires favorisées par la nécrobiose des ramuscules oblitérés ; les hémorrhagies passives, les lésions trophiques et les troubles fonctionnels observés en divers organes. La fièvre jaune est transmissible, contagieuse, inoculable et le moustique est son agent de propagation[2]. Nous attendons des recherches plus étendues, avant d'accorder à la lésion endothéliale, dans l'espèce, une valeur aussi considérable que celle qui lui est attribuée par le docteur Finlay, et quant à l'état de concentration du sang, avec conservation de la forme et des dimensions des hématies, augmentation même de leur coloration, nous continuons à le regarder avec hésitation comme l'expression d'un fait habituel ou général (nous reconnaissons

rement des notes sur l'histoire primitive de la fièvre jaune (apuntes sobre la historia primitiva de la fiebre amarilla, 1884) et un nouveau mémoire sur l'hématimétrie dans la fièvre jaune (hématimétria en la fiebre amarilla, Cron. méd. chir., la Havane, 1885); dans une lettre insérée dans les Arch. de méd. nav. de juin 1885, p. 262, il réfute les observations du Dr Maurel sur l'hématimétrie du typhus amaril (Hématimétrie normale et pathol. des pays chauds, Arch. de méd. nav., janvier 1885, p. 53).

Domingo, Freire : Et. expérim. sur la contagion de la fièvre jaune, Rio-de-Janeiro, 1883; — Mém. sur les inocul. préventives, 1884; — Doctrine microbienne de la fièvre jaune et ses inoculations préventives, Rapport présenté au gouvernement impérial du Brésil, 1885. — Consulter sur le sujet : Dr de Aranjo Goes, sobre e vaccinacao contra a febre amarella, Uniao medica, maio, 1884; — Arch. de méd. nav., XLI, 263 ; XLII, 315. — Bul. de l'Acad. de méd., séance du 6 mai 1884.

[1] Rangé, Et. sur l'épid. de fièvre jaune ayant sévi aux îles du Salut (Guyane), du 12 fév. 1885 au 25 juillet, Arch. de méd. nav., XLV, et lettre particulière. — Alix, lettre particulière. — Le Dantec, Recherches sur la fièvre jaune, critique des théories microbiennes émises en Amérique, th. de Paris, 1886. Nous regrettons de n'avoir pu prendre connaissance du rapport de M. le médecin principal Cassien, sur l'épidémie de la Guyane.

[2] On a, d'autre part, émis l'opinion que les mouches et les cousins servent de propagateurs au choléra.

d'ailleurs que les observations contradictoires de Maurel sont très incomplètes et qu'elles ne sauraient être opposées comme un argument péremptoire aux recherches du médecin américain). En principe, nous ne voyons rien qui s'oppose à une transmission des maladies typhiques par l'inoculation, même avec l'hypothèse d'une contamination toute chimique, et notre confrère a raison de rappeler à cet égard les expériences de Panum et de Hiller. Cependant l'inoculabilité de ces maladies reste litigeuse et ses résultats, négatifs avec l'emploi de quantités plus ou moins considérables de matière infectée, maintiennent une démarcation tranchée entre les typhus et les maladies franchement virulentes : telle est du moins notre opinion. Dans ces conditions, l'on a le droit de s'étonner de la puissance nocive qu'un insecte, aussi petit que le moustique, peut tout à coup acquérir, en puisant, avec le sang des malades, le principe de la contamination spécifique. Que des navires aient été infectés au mouillage de la Vera-Cruz, il n'est pas besoin d'invoquer l'intermédiaire des moustiques pour expliquer leur contamination, car, en supposant que les équipages n'aient pas communiqué avec la ville, les navires ne pouvaient être bien éloignés du fort d'Ulloa, en communications permanentes avec celle-ci; ils ont pu recevoir des chargements suspects et la seule remarque que, parmi les personnes atteintes, *plusieurs n'étaient pas descendues à terre*, donne à entendre que d'autres ne s'en étaient pas privées. Notre objection de l'immunité de nos transports, préservés de contacts directs, de notre colonie de la Martinique, en relations constantes avec le Mexique par ces transports, au cours d'une longue expédition (1862-66), conserve donc toute sa valeur; car les moustiques venus et amenés de la terre vers les navires mouillés sous le fort d'Ulloa, ne manquaient pas à bord de ceux-ci. Il est à établir si l'espèce incriminée par le docteur Finlay, le *Culex mosquito* de la Havane, est bien la même qu'on rencontre dans les autres foyers amarils, et si cette espèce est répandue dans toute l'Amérique intertropicale; pourquoi la fièvre jaune ne s'écarte pas cependant des zones maritimes; pourquoi enfin, si l'insecte « ne peut piquer en dehors d'une température de 15° à 39° centigrades », la fièvre jaune n'a pas été éteinte, à bord de navires remontant jusqu'à la latitude de Terre-Neuve, par saison déjà

fraîche, a même pu continuer une évolution épidémique, en quelques circonstances, par un froid hivernal. Nous conservons un prudent scepticisme vis-à-vis d'une manière de voir, sans doute ingénieuse, mais toute hypothétique, malgré quelques observations présentées sous un jour en apparence favorable à l'inoculabilité par l'insecte.

Le docteur Domingo Freire (de Rio-de-Janeiro) a émis, de son côté, une théorie de la fièvre jaune, qui conclut à la contagiosité et à l'inoculabilité de la maladie. Celle-ci serait bien franchement d'origine parasitaire. Mais le parasite, le *Cryptococcus xanthogenicus*, est-il nocif par lui-même ou par les pto-



FIG. 3. — L'agent de la fièvre jaune ou *Cryptococcus Xanthogenicus*, d'après Domingo Freire.

maïnes qu'il engendre au sein de l'organisme? Voilà qui n'est pas très clairement établi. La caractéristique du parasite laisse beaucoup à désirer et ce n'est pas être bien exigeant que d'attendre autre chose, pour le reconnaître, que sa désignation sous l'aspect de *petits points noirs ou de grandes cellules rondes, cendrées, bordées de noir, avec un petit point brillant au centre!* D'autre part, les expériences d'inoculation sont présentées avec une telle précision... qu'elles nous mettent par cela même en une défiance que nous n'essaierons pas de dissimuler : un gramme

de sang retiré du cœur d'un individu mort de fièvre jaune, depuis une heure à peine, est injecté dans la veine saphène d'un lapin : un quart d'heure après, des convulsions tétaniques se manifestent, accompagnées d'opisthotonos et l'animal ne tarde pas à succomber, foudroyé pour ainsi dire par la violence du virus, introduit directement dans le grand courant circulatoire. Un gramme du sang de cette première victime de l'inoculation, injecté sous la peau d'un cochon d'Inde, détermine la mort de celui-ci, au bout de quelques heures (il n'est pas fait mention des symptômes). Un gramme du sang de ce second animal, injecté sous la peau d'un autre cochon d'Inde, détermine, dans l'espace de quelques heures, des symptômes de faiblesse et d'oppression, de refroidissement aux extrémités, de tremblements dans les membres, des déjections d'une couleur noirâtre. Chez les trois animaux, le sang renfermait une infinité de cryptococci. A l'Académie de médecine de Paris, un défenseur acharné de la contagion des maladies typhiques et de leur origine microbienne a pu trouver ces expériences très démonstratives : elles nous laissent, nous qui avons vu la fièvre jaune, singulièrement étonné de voir présenter la maladie avec les caractères que Domingo Freire mentionne chez son lapin et ses cochons d'Inde ! Notre confrère brésilien ne s'est pas borné à des expériences stériles: il a cultivé son microbe et obtenu un vaccin préservateur. Nous n'avons de parti pris contre aucune opinion et nous aurions été heureux de pouvoir essayer par nous-même les bons effets d'une pratique destinée à effaçer un fléau terrible, si elle est véritablement efficace. Mais, obligé à nous en rapporter aux résultats contradictoires, il nous faut bien attendre de nouvelles preuves en faveur de la vaccination amarile, devant la dénégation catégorique de ses succès par le docteur Araujo Goes. La lecture du long rapport de Domingo Freire au gouvernement brésilien ne nous a pas convaincu de la réalité des faits qu'il présente, comme désormais acquis à l'appui de la doctrine microbienne : elle nous a seulement laissé cette impression, que notre confrère, homme de travail et de bonne foi, méritait l'estime de tous, pour l'entrain avec lequel il poursuit son œuvre de prosélytisme scientifique.

D'autres tentatives ont été dirigées dans le même sens. A peu près au même temps que Domingo-Freire, le docteur Carmona y Valle, au Mexique, signalait dans les humeurs des malades l'existence

de micro-organismes, qu'il considérait comme l'agent spécifique et rapportait à un champignon [1], mais que le médecin brésilien démontrait appartenir à des espèces multiples et différer du cryptococcus xanthogenicus, le seul contaminateur authentique [2]. A Cuba, un observateur émettait l'avis que la fièvre jaune était due à un végétal de la flore des tropiques, sans toutefois indiquer quel était-ce végétal [3]. A Rio-de-Janeiro, de Lacerda attribuait l'infection à un champignon polymorphe rencontré dans la bile, l'urine, les matières du vomissement, le foie, les reins, le cerveau (mais l'examen de ces viscères n'a pas été pratiqué immédiatement après leur mise à découvert, sur le cadavre, et celui du sang a été négligé !) [4]. Presque aussitôt, Mozly et Harrison infirmaient du même coup l'existence du cryptococcus de Domingo Freire et du champignon du docteur de Lacerda, en déclarant l'absence de tout micro-organisme dans les humeurs et les viscères des sujets examinés par eux immédiatement après la mort [5]. Cela n'a pas empêché que, plus récemment, Vieiro de Mello n'ait essayé de démontrer l'identité de la fièvre jaune et des fièvres palustres, d'après l'identité morphologique des éléments signalés comme la cause des deux maladies [6] ! Rangé, à la Guyane, après quelques expériences d'inoculation infructueuses sur des chiens et des poules, aurait enfin réussi à produire, chez des cobayes, par l'inoculation de la matière de vomissements noirs ou de liquides de culture, renfermant un orgnaisme analogue à celui de Domingo-Freire, des manifestations nettement amariles [7] : ces manifestations nous ont paru singulièrement voisines de celles que nous avons déterminées nous-même, chez des lapins et un chat, à Brest, avec une ptomaïne retirée par Lapeyrère de la matière altérée de vomissements noirs (provenant du Sénégal) [8].

[1] Escuela de Medicina, Mexico, sept. 1881.

[2] Rap. cité, p. 18 et suiv.

[3] Com. phys. et thér. sur la fièvre jaune. Gac. de sanidad militar, 1883, p. 196.

[4] Gaz. de notitias de Rio et Gaz. des hôp. 8 sept. 1883.

[5] The Lancet, 5 juillet 1884.

[6] Rio-de-Janeiro, 1885.

[7] Appendice au mém. cité et lettre particulière.

[8] Arch. de méd. nav., 1882, XXXVII. Domingo Freire croit avoir obtenu une ptomaïne particulière, avec la matière de vomissements noirs ; mais Lapeyrère pense que son produit n'est pas une ptomaïne complètement isolée, car elle ne ramène pas au ferrocyanure le ferricyanure de potassium (com. orale).

Le docteur Le Dantec, dans une thèse très étudiée, critique les observations qui précèdent. Après avoir réfuté les opinions de Domingo-Freire et de Carmona, recusé toute valeur à leurs découvertes, nié le rôle d'agents amarils à leurs corpuscules pathogènes, « simples granulations pigmentaires ou autres », rejeté le micro-organisme prétendu spécifique du docteur Rangé, champignon qui se développe secondairement dans la matière des vomissements, il décrit à son tour, comme parasites probables de la fièvre jaune, des bacilles nouveaux, formant trois espèces de colonies : 1° bacilles la plupart du temps droits, quelquefois recourbés, fortement colorés par les couleurs d'aniline ; 2° bacilles petits, grêles, se colorant moins fortement que les premiers ; 3° bacilles longs, grêles, se colorant faiblement par les couleurs d'aniline.



FIG. 4. — Bacilles de la fièvre jaune. (D'après Le Dantec.)

Ces micro-organismes pullulent dans la matière des vomissements noirs, et ils peuvent être isolés par la culture; on les rencontre dans la trame de la muqueuse stomacale, dans l'intestin grêle et dans le gros intestin. Mais à quelle espèce convient-il d'attribuer la puissance pathogène ? Le Dantec incline à considérer comme surtout incriminables les bacilles du dernier groupe, qu'on rencontre seulement dans le gros intestin pendant la première période. Notre collègue n'a pas retrouvé dans le foie et dans les reins les micro-organismes signalés par Babés [1] et il déclare que le sang ne contient aucune forme parasitaire : en revanche, ce liquide semblerait renfermer une ptomaïne. Il juge enfin très sévèrement, d'accord sur ce point avec le docteur Nicolas [2], les vaccinations anti-amariles de Domingo-Freire et de Carmona [3].

Malgré les objections de Le Dantec et de quelques autres méde-

[1] Cornil et Babès, Les Bactéries, 2e éd. p. 123.

[2] L'hygiène dans l'isthme de Panama. An. d'hyg. publ., juil. 1886.

[3] Le vaccin de Domingo Freire est préparé suivant une méthode défectueuse ; celui de Carmona est le résidu de l'urine amarile !

cins, qu'il n'a pas ignorées, Domingo-Freire ne s'est pas découragé : il garde sa conviction d'avoir découvert le microbe et le vaccin de la fièvre jaune, il a affirmé de nouveau, et jusque devant l'Académie des sciences de Paris, les résultats de ses expériences, et a trouvé, dans plusieurs de nos confrères, des défenseurs ardents[1]. Pourquoi faut-il que ces résultats, si hautement avancés, n'aient point trouvé d'écho dans une commission d'observateurs bien autorisés, et qu'ils soient rendus suspects par des aveux de la plus entière bonne foi, mais singuliers, que nous trouvons dans les écrits de Freire et de ses disciples? Voici, par exemple, un vaccin, c'est-à-dire un agent spécifique, qui doit être régénéré par un organisme susceptible de le reproduire avec la maladie, obtenu par l'inoculation d'animaux reconnus absolument réfractaires à l'amarilisme ! Nous lisons bien que sur des chiffres considérables de personnes inoculées par la méthode, aucune n'a subi d'atteinte ou succombé. Mais qui nous donne la preuve que ces personnes aient été en conditions réelles de réceptivité ou atteintes de la *vraie* fièvre jaune? Et devons-nous accepter, comme garants d'une telle affirmation, des observateurs, sans doute bien intentionnés, mais non toujours peut-être familiarisés avec l'étude de la fièvre jaune, quand ils nous présentent sans hésiter cet exemple d'infection amarile par inoculation : « le Dr Issartier, en passant « à Rio-Janeiro, fut vacciné par Freire; à midi précise, 50 centigr. « du liquide de culture atténuée furent injectés dans la région « deltoïdienne de chaque bras; dans la soirée, la température « s'éleva légèrement, atteignit 38°,1 vers 9 heures du soir ; en « même temps, il y eut un peu d'agitation, de la pesanteur de tête « et même de la céphalalgie; mais la nuit fut bonne et le lendemain « tout était revenu à la normale ! »[2]

La dernière épidémie de la Guyane a soulevé une intéressante question d'étiologie *pratique*. On n'a pu remonter jusqu'à une importation. Mais le docteur Rangé n'hésite pas à déclarer l'épidémie de 1885 un simple réveil de l'épidémie de 1877, dû à l'usage de laines infectées, imprudemment conservées dans un magasin et employées à la confection de nouveaux matelas, au moment de

[1] Domingo Freire, notice sur la régénération de la virulence des cultures atténuées du microbe de la fièvre jaune. — Issartier, Rev. san. de Bord., 25 février 1886. — Ramon Suret, genio med. chir., mars 1886. — E. Trouessart, rev. scient. 8 janvier 1887. — Domingo Freire, P. Gibier et Rebourgeon, ac. des sc., 21 mars et 4 avril 1887.

[2] Bul. gén. de thér. 30 oct. 1886, p. 381.

l'arrivée de troupes fraîches, aux iles du Salut. De pareils faits, en même temps qu'ils montrent la longue durée d'une incubation extrinsèque, doivent mettre en garde contre une croyance trop facile à la spontanéité des éclats épidémiques, dans les contrées qui avoisinent les grands foyers d'endémicité et qui ont subi des contaminations antérieures. Cependant, nous ne nions pas le développement spontané : l'on en aurait observé quelques exemples. Il s'agit alors, selon toutes probabilités, d'une transformation de pyrexies saisonnières, qui, d'un typhisme banal, évoluent, selon les conditions prédisposantes de tel ou tel élément de la population, vers des types définis, dothienentérique ou amaril.

Dans une petite épidémie d'amarilisme, qui s'est produite à la Pointe-à-Pître, en 1886, au cours de la saison chaude et pluvieuse (juin-octobre) et dont l'origine n'a pu être déterminée, nous n'avons pas été en mesure de nous livrer à des recherches techniques mais nous avons noté quelques détails intéressants d'anatomie pathologique et de clinique. — Chez deux malades très rapidement emportés, les Drs Brémaud et Blanc ont trouvé dans le foie des lésions systématisées vers la périphérie des lobules, lésions que le Dr Toupet a confirmées ultérieurement dans un examen microscopique (légère cirrhose péri-portale)[1]. Pour nous, dans les autopsies que nous avons faites, nous n'avons rencontré que des lésions diffuses, comme c'est la règle dans les maladies infectieuses[2]. — Chez un malade mort au neuvième jour, après avoir présenté des hémorrhagies buccales, nous avons trouvé l'estomac et l'intestin remplis de matière noire, mais bien évidemment par suite d'une perte sanguine à la surface des premières voies : la muqueuse gastrique offrait à peine quelques arborisations dans le petit cul-de-sac, et celle des intestins n'avait aucune altération, circonstance intéressante à signaler, car elle milite contre une opinion trop commune, qui tend à donner une sorte de localisation à l'infection amarile, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin. Sur d'excellentes préparations du Dr Toupet, nous n'avons ren-

[1] Le Dr Toupet nous a signalé, en outre, dans une préparation, d'abondants micro-organismes, colorés par le bleu d'aniline et formant des petits foyers miliaires non sans analogie d'apparence avec des abcès miliaires : ce sont bien ceux qu'a décrits Babès; mais Koch les considérerait aujourd'hui comme des microbes de putréfaction.

[2] Siredey, rev. de méd. Juin, 1887.

contré dans l'estomac, aucune altération histologique appréciable ; mais sur d'autres les glandes sont en dégénérescence graisseuse ; les microbes font défaut, la couche celluleuse est congestionnée, on trouve dans la partie profonde de la couche glandulaire des amas lymphoïdes. — Chez deux malades atteints d'ictère hématique, nous avons pu observer, dans l'urine, de coloration rougeâtre et peu foncée, sans la plus légère réaction de pigment biliaire, une bande spectrale de diffusion sur la limite du vert et du bleu, bande recouvrant le bleu et s'étendant un peu sur le vert. — Chez la plupart des malades, l'état bilieux a fait défaut, et, chez tous, l'albuminurie a été précoce, abondante, même dans les cas de médiocre intensité, et elle s'est maintenue après la disparition des phénomènes fébriles, pendant les premiers temps de la convalescence : l'albumine, précipitée en masse homogène par la chaleur, prenait la forme rétractile (grumeaux), caractéristique des altérations sanguines, par l'acide azotique. — Plusieurs fois, nous avons noté la discordance si remarquable entre le pouls et la température, sur laquelle nous avons jadis appelé l'attention. — Grâce à l'extrême raréfaction des éléments susceptibles (Européens), l'épidémie n'a pas présenté une grande extension et la mortalité a été faible. L'on a pu évacuer sur le camp Jacob (altitude de 500 mètres) des convalescents et même des malades, et écarter toute chance de transmission, en assurant la désinfection des sujets, de leurs linges et de leurs vêtements au moment du départ. — Résumé du traitement : 1ère période : au début, purgation à l'huile de ricin ou au calomel, puis grands bains tièdes répétés, affusions fraîches sur la tête, lotions alcoolisées sur le corps, tisane rafraîchissante, bromure de potassium et salicylate de soude (jamais au delà de 2 grammes), quelquefois sulfate de quinine (ces médicaments comme l'antipyrhine, diminuent l'intensité des phénomènes fébriles, mais n'arrêtent pas l'évolution de la pyréxie) ; 2e période : alcooliques à hautes doses, quinquina ; contre les nausées et les vomissements, pulvérisations d'éther, liniment chloroformé, cataplasmes chauds sur l'épigastre (le chlorhydrate de cocaïne a été employé une fois, avec succès, par le Dr Devoti) ; à la première manifestation de l'ictère sanguin, perchlorure de fer, surtout quand il y avait imminence ou commencement d'hémorrhagie ; pour combattre l'affaiblissement cardiaque, digitale prudemment administrée ; antisepsie buccale et rectale : lotions et gargarismes à la

décoction de quinquina, lavements au permanganate de potasse, etc.

Nous nous sommes surtout préoccupé, dans cette épidémie, de fixer les bases du diagnostic de l'amarilisme, et, sur une question qui domine toute la prophylaxie sanitaire, nous avons cru devoir ajouter les lignes suivantes à ce que nous avons écrit dans notre *Traité des fièvres* (chap. VII).

La fièvre jaune, à ses premiers éclats, est une pyrexie difficile à caractériser. Cependant, on ne saurait la méconnaître, avec une étude attentive de l'ensemble des phénomènes. Elle reste bien caractérisée :

a — *sous le rapport anatomique*, — par l'état négatif de la rate (on le constate d'autant mieux, que la maladie frappe de préférence les nouveaux arrivés, ceux qui, par conséquent, n'ont pas encore éprouvé les modifications d'une imprégnation palustre) et de la muqueuse de l'intestin grêle (ce qui écarte toute chance de confusion avec une dothienenterie, chez des sujets en période de prédisposition à cette maladie) ; — par l'état d'injection et souvent de suffusion hémorrhagique, que traduisent des taches rouges en pointillé ou en marbrures irrégulières, observé à la surface de la muqueuse gastrique, principalement dans la portion cardiaque ; par l'accumulation de matière noire, grumeleuse, poisseuse (sang épanché, modifié et mélangé aux divers produits de la muqueuse digestive), dans les cavités stomacale et intestinale ; — par l'état gras des reins et du foie (ce dernier organe offrant, avec un volume normal ou une apparence un peu turgide, une coloration chamois ou cuir-revers-de-botte très uniforme) ;

b — *Sous le rapport symptomatique*, — par une évolution cyclique bien définie, comprise dans une période moyenne de cinq à sept jours ; le type continu de la fièvre, avec rémittence souvent trompeuse vers le troisième jour ; la diminution progressive de la fréquence du pouls, alors que la température demeure encore élevée ou subit une lente décroissance avec de légères oscillations ; — par la haute intensité des phénomènes dits inflammatoires au début (vultuosité avec teinte acajou du visage, injection des conjonctives oculaires, cephalalgie et rachialgie, etc.) ; — par l'albuminurie du deuxième au troisième jour, jusqu'à la convalescence ou à la mort ; — par un ictère beaucoup plus précoce qu'on ne le croit généralement, mais à peine appréciable avant la pseudo-rémission, de plus en plus accentué après la disparition des phé-

nomènes inflammatoires, ordinairement de teinte safranée claire, inégal, plus prononcé à la face, au cou et à la partie supérieure du tronc, bien indépendant d'ailleurs de l'état bilieux dans la grande majorité des cas (l'état bilieux n'existe que comme complication), ictère qui s'accuse davantage ou d'autres fois semble rétrocéder après la mort; — par la tendance aux hémorrhagies passives (muqueuses des premières voies, surfaces dénudées, piqûres de sangsues, etc.); — par le vomissement noir, symptôme tout à fait typique, se rattachant à l'hémorrhagie stomacale; — par la conservation de l'intelligence, tantôt avec une illusion singulière sur la gravité de la situation, mais trop souvent aussi avec une sorte d'affaissement moral, de prostration nerveuse, qui contraste avec l'énergie de la puissance musculaire jusqu'aux derniers moments.

Ces derniers traits, comme l'aspect de la langue, qui reste ordinairement humide, blanchâtre au centre et rosée à son pourtour; l'absence de phénomènes abdominaux en dehors de la pesanteur épigastrique et de l'intolérance stomacale, sont caractéristiques du typhisme amaril. Ils sont en opposition remarquable avec la stupeur ou le délire, l'annihilation de la force physique, l'état de sécheresse et de fuliginosité de la langue, de dolorité du bas-ventre vers la fosse iliaque droite, qu'on observe dans le typhisme dothienentérique. Mais on peut les rencontrer dans la fièvre jaune qui s'est transformée en se prolongeant, et que, pour cette raison, l'on a appelée fièvre jaune à forme typhoïde.

La fièvre jaune ne saurait être confondue ni avec l'ictère grave, ni avec les fièvres typhoïdes bilieuses.

L'ictère grave n'offre pas les allures des grandes pyrexies et sa lésion, bien qu'en apparence de même ordre que l'une des principales altérations de l'infection amarile, la dégénérescence graisseuse du foie, diffère beaucoup de celle-ci. Dans l'ictère grave, la lésion hépatique est bien la dominante : elle consiste en une atrophie qui est la résultante d'une inflammation parenchymateuse diffuse et se traduit par une désorganisation des éléments propres de la glande, en même temps que la rate est presque toujours augmentée de volume. Dans la fièvre jaune, la lésion hépatique n'est que connexe à d'autres altérations ordinairement relevées du côté de l'estomac et des reins, elle n'est pas atrophique et semble accuser une dégénérescence graisseuse non proportionnelle au degré du processus inflammatoire, relevé par le microscope.

On ne peut davantage comparer la fièvre jaune aux pyrexies typhoïdes-bilieuses. Nous n'admettons pas l'entité, selon nous toute fictive, que Griesinger a décrite sous le nom de fièvre typhoïde-bilieuse ; mais le syndrome mixte qui résulte de l'association des manifestations typhoïdes et des manifestations bilieuses peut se rencontrer dans plusieurs pyrexies, dans la fièvre bilieuse climatique, dans la fièvre bilieuse palustre ou rémittente grave des pays chauds, dans la dothienentérie et surtout dans la forme abortive du typhus récurrent (typhoïde bilieuse proprement dite). Dans tous ces états, le typhisme se manifeste sous des formes diverses et l'état bilieux par ses symptômes ordinaires, la rate est toujours plus ou moins modifiée sous l'influence propre du typhisme ou sous celle de l'infectieux palustre. Mais la fièvre jaune n'est pas une pyrexie bilieuse : chez elle, l'état bilieux est une exception, une complication, complication de pronostic plutôt heureux que sévère dans la plupart des cas où elle vient à se produire, et nous avons dit combien son typhisme offrait des allures particulières.

Rappelons, en terminant, quelle grave signification ont, dans le typhus amaril, l'albuminurie et l'ictère sanguin intenses et précoces, la dysphagie (souvent corrélative d'une amygdalite ou d'une dessudation épithéliale, avec suintement hémorrhagique, de la muqueuse bucco-pharyngienne), et surtout le vomissement noir et le hoquet : ce dernier symptôme, même éphémère, même observé au milieu de manifestations d'apparence bénigne, nous a toujours apparu comme l'indicateur certain d'une terminaison fatale ou prochaine ou plus ou moins retardée[1].

[1] Nous n'avons pas à faire suivre l'étude du choléra et de la fièvre jaune par celle de la *peste* ou *typhus bubonique ;* car la grande pestilence qui ravagea jadis une si grande étendue de l'ancien monde et semble encore parfois tendre à reparaître, avec moins d'expansivité, n'est pas une endémie des régions chaudes. Elle peut cependant franchir le tropique nord. La peste aurait eu son foyer primitif dans la région chaldéenne (Mésopotamie) ou l'Egypte. Aujourd'hui encore, elle se maintiendrait dans la vallée du Tigre et de l'Euphrate (Irak Arabie); mais d'autres foyers plus ou moins récents se sont formés dans les régions riveraines de la mer Caspienne, l'Asie Mineure et la Syrie, l'Assyr (Yemen), la Cyrénaïque, etc. Après avoir parcouru l'ancien monde, s'irradiant de l'Orient vers l'Occident et sévissant avec une prédilection marquée dans les zones de température moyenne, les épidémies ont rétrogradé vers l'Orient. Elles se sont reproduites de nos jours sur les pentes de l'Himalaya, à Kumaon, Rohilaund, Simla; dans le Yun-Nan chinois et dans la haute Birmanie. L'Inde, qui a éprouvé plusieurs atteintes, pourrait devenir un centre de contamination pour l'archipel malayen (Van Leent) et le Yun-nan un dangereux foyer de propagation vers le Tonkin, comme vers les provinces méridionales de la Chine. La peste n'est pas arrêtée par la thermalité élevée d'une région : dans les

TROISIÈME SECTION

DENGUE[1]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

On ignore l'étymologie du mot *dengue*, dérivé sans doute de l'un des dialectes hindoustaniques (*Dunga* ?) et exprimant quelque caractère de la maladie, comme plusieurs de ses nombreux synonymes :

Exanthesis, Exanthesis arthrosia, arthrodynia ; — *Dandy-fever* (fièvre dans laquelle l'attitude roide des malades rappelle celle des dandys) ; *Stiffnecked* (qui roidit le cou), *Broken-wing* (qui brise l'épaule), *break-bones* (qui brise les os) *fever ;* — *Plantaria, pantomina, gaditana, polka, calentura roja, colorado, rosalia, piadosa, trancazo, influenza, etc ;* — *fièvre épidémique de l'Inde, fièvre chinoise, fièvre épidémique inflammatoire, fièvre inflamma-*

parages sub-tropicaux et tropicaux de la région hindoustanique, elle s'est développée sous une température de 28° à 35° (Van Leent). Il est donc important que les colonies européennes de l'Extrême-Orient soient en garde contre une maladie susceptible de les envahir. La peste prend naissance en des conditions qui rappellent celles du typhus exanthématique (agglomérations humaines éprouvées par la misère, la famine, etc.). Les grandes épidémies se sont toujours produites sous l'influence d'importations par les voies terrestres ou maritimes et suivant des modes identiques à ceux de la transmissibilité des autres typhus. L'inoculabilité de la maladie n'est pas établie. La peste attend encore son microbe !

Consulter particulièrement :

Proust, Hygiène publique et privée et hygiène internationale. — Bourru, Leçons sur la peste. Arch. de méd. nav., 1881. — Congrès d'Amsterdam, 1883, Disc. et rap. sur les quarantaines. — Mahé, mém. sur les épidémies de peste bubonique qui ont régné depuis trente années (1855-85). Arch. de méd. nav., sept.-nov. 1885. — Chédan, La peste au Yunnan. ibid., 16 avril, 1886.

[1] Sur la dengue, consulter :

Aitken, The pract. and sc. of med., le chapitre de la dengue traduit par Rey Arch. de méd. nav., IX, 278. — Ballot, Epid. de dengue à la Martinique. Arch. de méd. nav., 1870, XIII, 470. — Barat, Et. sur la fièvre épidémique qui a régné en 1869, à la Réunion. Arch. de méd. nav., 1869, XII, 422. — Bérenger-Ferand, Mal. des Eur. au Sénégal, I, 105 ; et Borius, Arch. de méd, nav., XXXVII, 397. — Bordier, La géog. méd., 240. — Burg (Van der), Geneesk. Tij. v. Nederl. India, XVIII, 362. — Charles, de Calcutta, cité par Martialis. — L. Collin, Tr. des mal. épid., 577. — Cotholendy, Rel. de l'épid. de dengue qui a régné à Saint-Denis (Réunion). Arch. de méd. nav., 1873. — Christie, les épid. de dengue, leur diffusion, leur étiologie, Glasgow med. journ., 1881. — Cubillas, Note in Arch. de méd. nav., 1870, XIV, 229

toire avec irritation gastrique, fièvre rouge, fièvre rouge exotique, fièvre épidémique éruptive, fièvre articulaire éruptive ou exanthémathique, fièvre éruptive rhumatismale, scarlatine rhumatismale, fièvre rhumatismale, fièvre courbaturale, fièvre de trois jours, bouquet (à cause de l'éruption), *girafe* (à cause de la roideur du cou), etc.

La dengue est une maladie épidémique, jusqu'ici à peu près limitée aux régions de haute thermalité [1], fébrile, à type rémittent et à cycle régulier, caractérisée par des douleurs articulaires et musculaires intenses et par une éruption écarlate, ressemblant à la rougeole ou à la scarlatine, qui apparaît d'abord ordinairement à la paume des mains et s'étend ensuite rapidement sur le reste du corps.

— Camboulin, Note in Sem. méd., 16 déc. 1885, 426. — Dutroulau, Mal. des Eur. dans les pays chauds. 2e édit. 1868, 134. — Dunkley, clin. obs. on the dengue fever of India. Brit. méd. j., 5 oct. 1872. — Fayrer (J.), Trop. dyssent. and diar., etc., 1881, ch. X : dengue. — Fouque, Une épid. de dengue en mer. Th. Paris, 1876. — Furlonge, A rem. on the dandy fever, etc. Edimb., Med. and surg. j. 1830, XXXIII. — Hirsch, 2e éd. de son man. de pathol. géog. et hist., I. — Hooper's vade mecum. Ed. de Guy of Harley, p. 276. — Jardon, De l'ulcère annamite, note sur la dengue. Th. Paris, 1878. — Karssen, Et. sur la dengue. Arch. de méd. nav., 1882, XXXVI, 81 (Denguis of Knokkelkoorts, Amsterdam, 1879). — Lalluyaux d'Ormay, Rap. man., Arch. du conseil de santé, Saïgon. — Laughlin (Mac), J. of am. med. as. Juin 1886. — Le Roy de Méricourt, Art. Dengue, Dict. enc. des sc. méd. — Lier (Van), Cong. d'Amst., 1883, c. r., 295. — Lyons, The Lancet, 20 déc. 1873. — Mahé, Progr. de séméiol. et d'étiol. des mal. exot. Arch. de méd. nav., XXXI, 195, 337 ; art. Géog. méd., Dict. enc. — Manson, China imp. mar. cust., med. ser., 1873, 1er trim., et The Lancet, 13 déc. 1873. — Martialis, La Dengue, d'après les documents anglais de Madras et de Calcutta, et les obs. dans l'Inde. Arch. de méd. nav., janv. 1874. — Mellis, Calcutta med. trans., VI. — Michel, Rel. d'une épid. de fièvre dengue obs. à la Nouvelle-Calédonie. Th. Montp., 1886. — Miorcec, Et. sur la dengue. Th. de Paris, 1876. — Morice, La dengue, fièvre éruptive des pays chauds. Paris, 1875. — Mouat, Calcutta, med. trans., VII. — Nielly (M.), Nouv. élém. de pathol. exot. Paris, 1881, 149. — Pasqua, Epid. de dengue à Ben-ghazi (Cyrénaïque), bul. gén. de thér., 30 janv. 1879. — Poggio (Ramon Hernandez), La Calentura roja observada en sus apparisiones épid. de los anos 1865 y 1867, Arch. de méd. nav., XVII, 146 (trad. de Rey). — Rey, Et. sur la dengue ou fièvre courbaturale. Arch. de méd. nav., 1868, XII. — Rochard (J.), art. Dengue, Dict. de méd. et de chir. prat. — Rufz de Lavison, Chronol. des mal. de la ville de Saint-Pierre (Martin.). Arch. de méd. nav., 1869, 2e sem., 137. — Scheriff, Med. Times and Gaz., nov, 1873. — Slaugther, Army med. rep., 1872. — Smith, Edimb. med. and surg. j., 1851. — Stedman, Ib. 1828 (épid. de Saint-Thomas et de Santa-Cruz). — Thaly, Note sur une épid. de fièvre articul. obs. à Gorée, en 1865. Arch. de med. nav., 1866, 1er sem. — Twining, Calcutta med. trans., VII. — Vauvray, La dengue à Port-Saïd. Arch. de méd. nav., 1872, 1er sem.. 74. — Vernon, La dengue à Alexandrie en 1880. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 14 oct. 1881. — Wernich, Géog. med. studien, Hanover, 1878. — Vorderman, Genesk Tijdsdchrift voor Nederl. India, XVIII. Wilde (de), Nederl. Tijdschrift voor geneeskund, IX, 421. — Wise, Rep. on the epid. of Dengue in the Dacca district, 1872. India med. j. — Ziemssen's Handb. der spec. pathol., 3e éd., 1886, II (Dengue, par le Dr Zülzer).

[1] Favier croit que la dengue est la maladie de Périnthe, décrite par Hippocrate (trad. de Littré, V, 331). Gaz. hebd. du 13 août 1886, 534.

II. — ÉTUDE CLINICO-ANATOMIQUE

A. *Evolution générale.*

Dans quelques cas, la maladie s'annonce par des *malaises*, de la *lassitude*, de l'*anorexie*, un *léger état gastrique* ou *gastrique-bilieux*.

Mais, presque toujours, l'*invasion* est *brusque*, si brusque même, qu'on cite des exemples d'individus réveillés, en plein sommeil, par les premières manifestations douloureuses, atteints au cours d'une promenade ou d'un exercice banal, surpris au moment où, se croyant indemnes, ils contrefaisaient la démarche de parents ou d'amis malades. — Souvent, des *vertiges*, une *sensation de froid glacial le long du rachis*, ou de véritables *frissons*, une sensation d'*engourdissement* vers les extrémités, sont les symptômes initiaux ; d'autres fois, c'est une *crise hystériforme* chez une femme, ou une *attaque convulsive* chez un enfant, qui ouvre la scène. Mais, en général, le symptôme *douleur* apparaît d'emblée, bientôt suivi ou aussitôt accompagné de *fièvre* plus ou moins intense. — Les malades éprouvent une sensation de *brisement général*, qui les oblige à se coucher, se plaignent de *douleurs aiguës dans les grandes masses musculaires*, principalement aux lombes, *et au niveau d'une ou de plusieurs articulations* (cou, cous-de-pied genoux, poignets, coudes, épaules, doigts, etc.), douleurs qu'exaspère le mouvement et qui déterminent une *attitude guindée*, lorsqu'elles siègent en certaines régions ; quelquefois, elles s'accompagnent d'une *tuméfaction des articulations* atteintes. — La *céphalalgie* est très vive, l'*agitation* extrême, augmentée par l'*insomnie* et parfois accompagnée de *délire ;* le *visage* est *vultueux ;* les yeux sont brillants et larmoyants, péniblement impressionnés par la lumière (Karssen a observé des anesthésies partielles ou totales de la rétine) ; la *langue* est plus ou moins *saburrale* ; rarement il survient des vomissements et la *constipation* est plus habituelle que la diarrhée, les *urines* sont *diminuées,* foncées en couleur ; dans quelques épidémies, on a noté des *épistaxis,* une *angine* de faible intensité, un léger *catarrhe bronchique* (Karssen,

Ayme). — Le *pouls* est *fréquent* (80 à 100, 120), la *température élevée* (39°, 40°, 42°), la *peau sèche*.

A la fin du premier ou du deuxième jour, ou au commencement du troisième, dans la plupart des cas, la surface entière du corps ou seulement certaines régions (face, poitrine, paume des mains) se couvrent d'une *rougeur*, qui, diffuse, rappelle tantôt l'érythème de l'insolation, tantôt l'erysipèle, mais qui est rarement uniforme et se montre ordinairement disséminée par plaques, comme dans l'urticaire, quelquefois sous la forme de petites papules, rougeur fréquemment accompagnée de *picotements* ou de *démangeaisons* : c'est l'*éruption initiale*, *the initial rash* des auteurs anglais.

Au bout de quelques heures, quelquefois après un nychthémère, l'éruption disparaît, remplacée par des *sueurs* abondantes, générales ou partielles (Vorderman a signalé leur odeur particulière, qu'il compare à celle de la rue, ruta graveolens) : une *rémission* s'établit, caractérisée par la chute du pouls et surtout par celle de la température ; par l'amoindrissement des phénomènes douloureux (céphalalgie et arthralgies). Le calme renaît et quelques malades se trouvent soulagés à tel point, qu'il se considèrent comme guéris. Mais souvent la *prostration des forces* est considérable ; dans quelques cas, on observe un *engorgement ganglionnaire* passager au cou, aux aisselles et aux aines ; à la constipation succède de la *diarrhée* et l'*urine* devient *plus abondante*.

Vers la fin du troisième jour ou au quatrième, quelquefois au cinquième, la *fièvre* s'allume de nouveau, mais non toujours (sa réapparition serait même l'exception, d'après Karssen et un assez grand nombre d'autres observateurs) ; les douleurs articulaires reprennent de l'acuité ; en même temps, une *éruption* se montre sur une étendue et en des régions variables de la surface cutanée, revêtant des caractères multiples : c'est l'éruption *terminale, the terminal rash* des Anglais ; elle dure à peine un jour, puis elle s'efface, en laissant après elle une *desquamation* épithéliale, fugace ou prolongée, jusqu'au huitième jour et même au delà, desquamation ordinairement accompagnée de démangeaisons et pendant laquelle persistent les douleurs articulaires.

La *durée* moyenne de la maladie est de cinq à huit jours. La période d'invasion évolue entre un et trois jours ; celle de rémission se maintient pendant douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures, quelquefois trente-six ; la deuxième éruption est ordinai-

rement très éphémère ; mais la période de desquamation, dite de *convalescence*, est susceptible de grandes variations : elle peut se prolonger pendant plusieurs semaines, même pendant plusieurs mois, et le docteur Miorcec dit avoir vu des malades « lui payer leur tribut plus d'une année entière ». Les douleurs des membres revêtent alors le caractère névralgique, « reconnaissable non seulement par la présence des points douloureux au toucher, mais encore parce que la douleur correspond au trajet d'un nerf » (Wilde), ou bien elles sont plutôt rhumatoïdes (Manson, Martialis).

Dans quelques cas, la *mort* survient au cours de la rémission par *épuisement nerveux,* ou, après l'atteinte, par *complications cérébrales ou pulmonaires ;* des enfants auraient succombé à la violence des *convulsions* initiales ou à une *inflammation* produite par l'exfoliation de l'épiderme (Rochard). On a signalé, comme *accidents intercurrents ou consécutifs,* de l'*œdème des mains et des pieds,* de la *péricardite*, de la *stomatite aphtheuse,* des *angines* sévères, de l'*anorexie* persistante, de la *diarrhée* ou de la *dysenterie*, des *paralysies partielles,* de l'*iritis,* de l'*irido-choroïdite* et de la *kératite,* de la *surdité*, de l'*aphasie*, des *troubles intellectuels* (Van der Burg, Vilde, Manson, etc), de l'*engorgement des ganglions lymphatiques ou des testicules* (Aitken, Martialis), des *poussées furonculeuses* et des *abcès multiples*, des *hémorrhagies* de divers sièges, épistaxis, hématémèse, entérorrhagie, hématurie, métrorrhagie. Dans plusieurs épidémies, on nota la prédominance ordinaire de l'*état bilieux* avec ou sans ictère ; quelquefois même l'*état typhoïde* domina l'ensemble des phénomènes propres de la maladie.

Les *rechutes* seraient fréquentes et aussi les *récidives.* C'est là, dit le docteur Rey, « un des caractères étranges de la dengue, qui ne possède pas, comme les autres fièvre éruptives, la propriété de mettre les malades, une fois touchés, à l'abri d'une seconde atteinte [1] ». Il nous semble, à la lecture de plus d'un mémoire, qu'on n'a pas toujours bien différencié les récidives d'avec de véritables rechutes. On a vu la maladie se reproduire du quatrième au dixième jour, et même plus d'un mois après une première

[1] Nous rapprocherons ce caractère de la récidivité de la rougeole, sous la forme décrite en Chine par Jamieson et Rialan (*Rougeole chinoise*, Arch. de méd. nav., déc. 1885, XLIV, 420.

atteinte, sans qu'aucun phénomène fît pressentir la réapparition des symptômes, comme dans la fièvre récurrente (Karssen).

B. *Symptômes en particulier.*

Fièvre. — Elle est très intense au début, mais de courte durée, dans le plus grand nombre des cas. Pour les uns, elle n'existe que dans le stade d'invasion; pour les autres, elle se reproduirait après la rémission, au moment où se montre l'éruption terminale, et d'autant plus vive que celle-ci serait plus confluente.

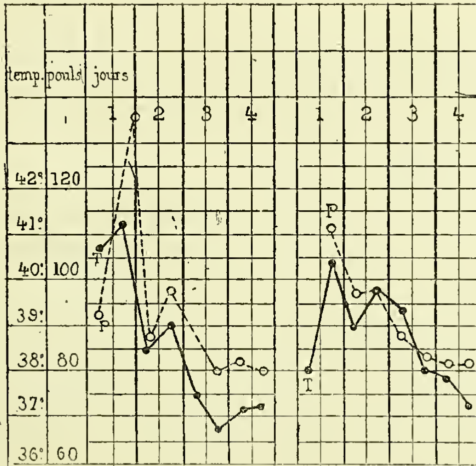


FIG. 5. — Fièvre dengue.
Deux tracés d'après Vorderman (température et pouls).

La *température* paraît susceptible d'être traduite par des graphiques de plusieurs types : — 1er type (éphémère), à ascension très rapide et à chute brusque et définitive; la température monte presque subitement à 39°, 40°, puis, au bout de quelques heures, elle tombe à un chiffre normal ou même sous-normal et s'y maintient ; — 2e type : l'ascension, très rapide, atteint jusqu'à 40°, 41°, 42°, même 42°, 7, (Mouat) ; la mort peut survenir avec ces chiffres extrêmes, ou bien, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, une rémission s'établit, la température descend au chiffre normal ou à un chiffre légèrement inférieur ; d'autres

fois oscille pendant deux, trois ou quatre jours, autour du chiffre normal ou d'un chiffre un peu supérieur (37°,5) ; — 3e type : la température, après une ascension rapide à 40°, 41°, tombe, le second jour, jusqu'à 38°, 38°,5, remonte le soir du même jour, à 39°, 39° 5, puis s'abaisse graduellement ou par petites oscillations, le troisième ou le quatrième jour, jusqu'à 37°,5 et même 36°5 (tracés de Vorderman).

Le *pouls* est en rapport de fréquence avec l'élévation de la température, mais ordinairement à un moindre degré que dans les fièvres éruptives : il ne dépasse guère 80-100 pulsations, dans la période d'invasion ; par exception (principalement chez les femmes et les enfants), il peut cependant atteindre à 120 pulsations et même dépasser ce chiffre. Dans la période de rémission, il tombe jusqu'à 60, quelquefois à 50. Sa tension a été jusqu'à présent mal appréciée ; on le représente tantôt comme délicat et faible, tantôt comme fort et vibrant, pendant la période d'élévation thermique, mou pendant la rémission.

Eruptions cutanées. — Elles constituent l'un des éléments les plus caractéristiques de la dengue et c'est le symptôme le plus discuté !

La *première éruption* ne serait pas constante, d'après le plus grand nombre des observateurs. Pour d'autres, elle serait la règle : si elle n'a pas été mentionnée au cours des premières épidémies, si elle a été signalée comme rare en des épidémies plus récentes, c'est qu'elle peut souvent passer inaperçue sur des sujets à peau très colorée, c'est aussi qu'elle est très fugace et d'ordinaire limitée à une région tégumentaire où l'on ne songe pas toujours à la rechercher (paume des mains). Peut-être, en certains cas, est-elle une simple manifestation hypérémique, qui se produit à la périphérie, comme dans les fièvres avec état inflammatoire. Elle consiste : — en une rougeur diffuse et uniforme de tout le corps ; — en de larges plaques rougeâtres qui ressemblent à celles de la scarlatine, de la rougeole ou de la roséole, tendant à se fondre et à envahir successivement la face et le tronc ; — en des plaqnes rouges plus ou moins saillantes, comme dans l'urticaire (roughness), ou en de petites papules de même couleur (blotches) : la rougeur disparaît momentanément sous la pression des doigts, elle s'accompagne souvent d'une légère tuméfaction œdémateuse des parties où elle siège, d'une sensation de picotements et de

démangeaisons, et disparaît, au bout de quelques heures (rarement au delà de 5 à 6), brusquement, sans desquamation (Miorcec). On l'a vue quelquefois pâlir pour reprendre bientot son premier éclat (Charles, Martialis).

La *seconde éruption*, qu'on s'accorde généralement à considérer comme l'éruption caractéristique, manquerait dans la moitié ou dans un tiers des cas, d'après les uns (Martialis, Charles, etc.) et, d'après d'autres médecins, ne serait qu'une reproduction de la première, plus distincte que celle-ci (Scheriff, Miorcec, etc.). Elle commence vers le troisième ou le quatrième jour, quelquefois un peu plus tôt ou un peu plus tard ; elle se manifeste ordinairement sans mouvement fébrile appréciable ; mais quelquefois, particulièrement chez les femmes et chez les enfants, elle s'accompagne d'une fièvre plus ou moins véhémente (Cotholendy, Rey). Poggio, à Cadix, l'a toujours observée précédée de sueurs abondantes, générales ou partielles. Cette éruption est très polymorphe, plus encore que l'initiale, car, si elle se présente souvent, comme celle-ci, avec les apparences de la roséole, de la rougeole, de la scarlatine, de l'urticaire ou d'une éruption papuleuse (lichénoïde), d'autres fois, elle est vésiculeuse (miliaire), bulleuse ou pustuleuse, et même simulerait la variole (Cotholendy) ou la varioloïde (Ballot), chez quelques malades. Elle n'est pas moins variable dans son siège et dans son étendue : elle est discrète ou confluente, couvre toute la surface du corps ou seulement la base du cou, le visage, une petite portion de la poitrine, les genoux, les coudes, les poignets, surtout les pieds et la paume des mains (Cotholendy) ; elle reste limitée à l'une de ces parties ou gagne d'autres régions, de proche en proche ou par expansions discontinue. Elle s'accompagne fréquemment de la tuméfaction des parties et de démangeaisons, qui parfois sont intolérables et « deviennent encore plus affreuses, quand les malades se grattent pour apaiser leurs souffrances » (Poggio.) — L'éruption s'efface presque toujours après quelques heures (quelquefois au bout d'une demi-heure, Miorcec) ; rarement elle persiste pendant deux ou trois jours : on l'a vue cependant durer cinq jours (Charles). Elle disparaît graduellement plus souvent avec brusquerie, et sans qu'il en résulte d'accidents graves, ainsi que dans les fièvres éruptives.

La *desquamation* épithéliale n'a jamais été rencontrée par Thaly.

Elle est quelquefois très tardive et n'a lieu que le huitième, le quinzième et même le vingtième jour (Cotholendy). Elle s'accompagne de démangeaisons plus ou moins vives et affecte diverses formes : débris furfuracés simulant une fine poussière (Lafont, Wise, Cotholendy, Ballot, Poggio, etc.), ou de très petites écailles (Sheriff, Vauvray), de larges plaques, des lanières, etc. Le docteur Charles parle de l'aspect étrange qu'offre, dans ces circonstances, la peau, chez les races fortement colorées, les débris blanchâtres de l'épiderme se concentrant par places, qui demeurent séparées les unes des autres par le tégument resté noir. « Stedman (Indes occidentales, 1827), raconte, qu'un homme de quatre-vingts ans eut une éruption si grave, que l'épiderme s'exfoliait par lambeaux épais comme du parchemin, laissant à nu le derme d'un rouge vif. Le prurit était devenu un veritable martyr. Chez les vieillards, quand la desquamation s'étend au scrotum, elle donne lieu à des démangeaisons insupportables, chez quelques-uns cet état se complique d'une inflammation sérieuse du testicule. Pendant l'épidémie de Saint-Thomas, deux enfants succombèrent à l'inflammation qui suivit l'exfoliation de l'épiderme : le derme restait à nu, rouge, ulcéré, ce qui causait aux petits patients de véritables tortures... » (Karssen.)

Quelques malades auraient offert comme des traînées ecchymotiques, sous forme linéaire, à la peau, alors que l'éruption elle-même avait disparu depuis plusieurs jours. Nous avons déjà mentionné les furoncles et les abcès qui pouvaient se produire au cours ou à la suite de la desquamation.

En résumé, rien de précis sur la manifestation éruptive de la dengue. Cette manifestation existe-t-elle avec le même caractère de fixité que dans les fièvres éruptives ? Sous la multiplicité de ses formes, revêt-elle cependant une certaine manière d'être véritablement spécifique ? Est-elle simple ou double ? Quand elle est simple, à quelle période appartient-elle réellement ? Quand elle est double, jusqu'à quel point la seconde éruption est-elle indépendante de la première ? Enfin et surtout quels sont ses rapports avec les phénomènes rhumatoïdes ? Autant de questions qui demeurent à résoudre. La dernière nous paraît très importante à élucider, aujourd'hui que l'on connaît les relations très intimes, qui réunissent, dans un même syndrome, les manifestations douloureuses articulaires

et les manifestations cutanées de formes diverses, nées sous l'influence d'une irritation nerveuse périphérique, primitive ou secondaire.

Etat des muqueuses. — La poussée éruptive semblerait exister du côté des muqueuses, indiquée par du coryza, de l'angine, du ptyalisme, l'aspect rouge et dépouillé de la langue, dont les papilles, à nu, sont saillantes et douloureuses, les selles aqueuses, abondantes, chargées de grumeaux d'épithélium, phénomènes mentionnés par Martialis. Mais ordinairement, les symptômes rencontrés du côté des muqueuses digestive et respiratoire sont ceux d'un simple état catarrhal, plus ou moins prononcé.

Urines. — Leurs caractères sont assez diversement exposés. — Pour les uns, elles sont copieuses et claires ; pour d'autres, rares et très colorées; pour d'autres encore, de médiocre abondance et parfois hautes en couleur. Les observations de Poggio et de Cotholendy établissent que leur quantité est faible, leur couleur rouge ou rouge-orangé, pendant la fièvre, plus claire pendant l'éruption. Mais, d'après Martialis, chez la grande majorité des malades, l'urine est pâle et copieuse, elle rappelle celle des hystériques et elle est d'autant plus abondante, que l'ébranlement nerveux est plus considérable. « Comme le dit le docteur Charles, pendant la période fébrile, on s'attend à trouver l'urine rare, de couleur foncée, l'urine fébrile en un mot, et c'est généralement le contraire ; ce phénomène est particulier à la dengue. Il arrive quelquefois que les urines, d'abord copieuses, limpides, deviennent ensuite moins abondantes et de couleur foncée ; il est plus rare de les trouver sédimenteuses. Les dépôts alors prennent toutes les nuances, depuis la blancheur de neige de l'urate d'ammoniaque jusqu'aux tons obscurs, échelonnés entre le rouge et le brun. Dans la dernière période de la maladie, il y a prédominance des phosphates .» (Martialis.) — La densité serait peu modifiée : elle varie cependant entre 1,000 et 1,030, d'après les chiffres mentionnés par quelques médecins. — La réaction est légèrement acide pendant la fièvre, la rémission et l'éruption (Poggio, Cotholendy), neutre pendant la desquamation (Cotholendy). — Les analyses de Poggio donnent les résultats comparés suivants :

ÉLÉMENTS CONSTITUANTS (prop. p. 100)	URINE normale	URINES DANS LA DENGUE	
		pendant la fièvre	pendant l'éruption
Urée.	3,00	2,920	2,925
Acide urique	0,10	0,104	0,100
Sels et matières organiques . . .	3,60	12,074	6,045
Eau	93,30	84,902	90,930

Poggio fait remarquer que l'urine de la période fébrile fournit une quantité double de matériaux salins et organiques, pour une proportion d'eau un peu moindre, relativement à celle de la période éruptive, ce qui tendrait à faire supposer que, dans cette dernière, le travail de désassimilation se fait avec moins d'énergie, ou que la peau, reprenant sa fonction d'émonctoire, momentanément suspendue, vient en aide à l'élimination rénale. L'albuminurie n'a jamais été observée par Poggio, Martialis et Cotholendy ; mais Ballot l'a notée dans deux cas, Morice dans trois, Goodeve dans quatre.

Troubles de l'innervation. — De son début à sa terminaison, la dengue présente un ensemble de phénomènes qui témoigne d'une atteinte initiale et vraiment spécifique au système nerveux. L'atteinte porte d'abord sur les centres cérébro-spinaux, d'où elle rayonne très rapidement vers la périphérie, donnant lieu à des symptômes d'ordre sensitif et d'ordre vaso-moteur, qui, à leur tour, par action réflexe, sont suivis de nouvelles manifestations cérébro-spinales. L'éruption se relie, d'une manière étroite, aux phénomènes douloureux et semble bien sous la dépendance d'une altération transitoire des nerfs cutanés.

Au début, l'état congestif du cerveau et de la moelle se traduit par de la céphalalgie et de la rachialgie, par le délire, l'agitation, l'insomnie, etc.

L'*anéantissement des forces,* toujours considérable, quelque légère et quelque courte qu'ait été la fièvre, parfois poussé jusqu'au collapsus, ne saurait être expliqué que par une impression profonde aux foyers de l'incitation motrice, impression doublée plus tard d'une perturbation aux centres nutritifs, comme semblerait le prouver l'amaigrissement excessif observé chez un grand nombre de sujets.

Les *douleurs* sont pathognomoniques. Elles siègent dans les muscles et dans les articulations du rachis, de la cage thoracique et des membres et aussi à la peau (hypéresthésie, démangeaisons). — Les douleurs musculo-articulaires constituent presque toujours le premier symptôme nettement appréciable de la maladie ; elles persistent généralement pendant tout son cours, offrant leur maximun d'intensité dans la période fébrile, plus ou moins atténuées dans la rémission et au moment de l'éruption, reprenant souvent une acuité nouvelle quand s'accomplit la desquamation, et se reproduisant même, par crises irrégulières et périodiques, au cours de la convalescence. — Aux régions musculaires du cou et de la colonne vertébrale, elles déterminent une roideur et une attitude tout à fait particulières, et qui ont souvent servi à la dénomination populaire de l'affection ; quand les muscles de la cage thoracique sont envahis, il existe une angoisse très vive et de la dyspnée. Quelques malades accusent une grande sensibilité dans les parois abdominales, dures et rétractées. — Aux membres, les douleurs sont surtout articulaires. Des articulations plus ou moins importantes sont prises brusquement et simultanément, ou, plus ordinairement, la douleur est d'abord localisée à l'un des genoux, des cous-de-pied, des poignets, ou dans une articulation phalangienne, d'où elle s'étend successivement aux autres jointures. — Ce n'est primitivement qu'une simple roideur ; mais bientôt ou d'emblée, la manifestation revêt les caractères de la plus haute acuité ; sa fugacité, sa mobilité, son intensité même, comme aussi l'existence de foyers persistants, après l'éruption, sur le trajet de certains nerfs, paraissent établir que l'arthralgie est souvent de nature névralgique, circonstance qui n'est pas d'ailleurs opposée à la formation d'un léger œdème au niveau des articulations atteintes. Mais souvent aussi l'on aurait constaté des signes d'arthrite : les articulations sont rouges, tuméfiées, chaudes et douloureuses à la pression ; le moindre mouvement qu'on leur communique arrache des cris aux malades, qui sont condamnés à l'immobilité la plus absolue. Dans quelques cas, les gaînes tendineuses, principalement celles des extenseurs, seraient le siège d'un état fluxionnaire ; en d'autres, les douleurs rhumatoïdes s'accompagnent de crampes musculaires très pénibles. « A l'insertion des tendons sur les surfaces osseuses, les douleurs sont déchirantes ; dans les os, elles ont un caractère térébrant et rongeant (on dirait

qu'ils sont brisés)... Elles sévissent avec plus d'intensité sur les articulations antérieurement malades ou encore incomplètement guéries ; cette remarque s'applique aussi aux cicatrices d'abcès, de brûlure ou de toute autre blessure. » (Karssen.) — Aux douleurs musculaires et articulaires s'ajoute ou succède de l'hypéresthésie cutanée en certaines régions, notamment à la plante des pieds et à la paume des mains, hypéresthésie qui se traduit parfois avec une telle intensité, que le moindre contact détermine une sensation de brûlure intolérable. Nous avons signalé précédemment les sensations de picotement et de démangeaison qui accompagnent l'éruption ou se produisent au moment de la desquamation.

C. *Lésions.*

Les altérations solidiques de la dengue sont encore à déterminer. On n'a relevé jusqu'ici, comme altération hématique, qu'une augmentation considérable des globulins, qui paraissent agglomérés par un enduit glutineux (Cunningham, Charles).

III. — ÉTIOLOGIE.

A. *Distribution géographique.*

La dengue est demeurée jusqu'à présent une maladie des pays chauds et humides. Dans l'hémisphère nord, elle s'est montrée jusque vers le 37e degré de latitude (Espagne méridionale) ; mais dans l'hémisphère sud, elle n'a guère dépassé le tropique.

En *Europe*, l'Espagne a seule éprouvé ses manifestations épidémiques (Cadix et Séville, 1780 ; — Cadix : 1786, épidémie décrite par Cristobal Cubillas ; 1788, épidémie coïncidant avec une invasion de rats et de souris dans la localité de Santa-Maria ; 1865 et 1867, épidémie étudiée par Ramon Hernandez Poggio ; — Gibraltar, 1885[1]). L'épidémie observée en 1867-68, à Constantinople, par

[1] *Times* du 15 déc. 1885.

le docteur Marroin, et rapportée par lui à la dengue, aurait été la grippe.

En *Afrique,* la maladie a été observée à Sainte-Croix de Ténériffe (Canaries) et aux îles du Cap-Vert (1865 et 1867, syn. *andancio);* — avant cette époque et parallèlement à la première épidémie d'Espagne, au Caire et dans les environs, d'après Gaberts (syn. *knieübel, mal de genou),* plus tard, en diverses localités de la basse Egypte : au Caire et à Alexandrie, vers 1845, à Port-Saïd en 1871 (syn. *fièvre des dattes,* à cause de la coïncidence probable de la maladie avec la récolte de ces fruits) et en 1885 ; — dans la basse Sénégambie (Barnier, Thaly : 1845, 1848, 1856, 1865, syn. *fièvre articulaire, fièvre rouge, n'dagamouté, n'dongomouté, n'rogni*) ; — à la Réunion (Dauvin, 1851, *fièvre chinoise* [1] ; Morice, 1868-69 [2] ; Cotholendy, Miorcec, 1873-74) ; — à Maurice (1872-73) ; — à Zanzibar (1780, d'après Karssen ; 1871-72 [3]). — En 1879, une épidémie aurait été observée à Benghazi (Cyrénaïque), par le docteur Pasqua.

En *Asie,* se rencontre un des foyers les mieux étudiés, l'Inde. Le missionnaire Persin, dans ses voyages en Hindoustan, parle d'une fièvre endémique, sévissant sur la côte de Coromandel, vers 1780, et dont les principaux symptômes se rapportent à la dengue. Depuis cette époque, d'assez nombreuses épidémies ont été mentionnées : elles ont été l'objet d'intéressantes recherches de la part des médecins anglais (Mellis, Kennedy, Twining, Cavell, Mouat, Goodeve, Charles, Wise, etc.). En 1824, la dengue apparaît à Rangoon, d'où elle s'étend vers le Gange, jusqu'à Barhampor, dans la partie S.-E. de la présidence du Bengale et une partie de la présidence de Madras ; en 1825, de nouveau à Barhampor, puis à Patna, Bénarès, Chunapor, Mirzapor, etc. ; en 1826, à Calcutta, déjà visité les années précédentes (Hirsch). Epidémies à Calcutta en 1836 (Walther-Raleigh), en 1844 (H. Goodeve), en 1853 (E. Goodeve), en 1854 (Mac Kinsson). En 1871-72, grande épidémie,

[1] Le Dr Brémaud nous a affirmé qu'on désignait sous ce nom, à la Réunion, la rougeole.

[2] D'après un rapport du Dr Barat, cette épidémie est sujette à controverse. Le Dr Miorcec, appuyant son opinion sur un mémoire du Dr Bassignot et sur ses propres observations, déclare de son côté qu' « il ne saurait exister aucun doute sur la nature de l'épidémie ; c'est, à n'en pas douter, la fièvre intermittente ».

[3] Il ne serait pas impossible que, sous le nom d'*Itaca*, au Mozambique, on ait compris, à côté de fièvres typho-malariennes, des manifestations appartenant à la dengue.

que l'on croit importée d'Aden à Bombay et aussi l'origine des épidémies de Maurice et de la Réunion : Bombay, Yanaon, Cannanore, Calcutta, Chandernagor, Dacca, Madras. Pondichéry, etc. — L'année suivante (1873), la dengue sévissait dans l'Assam, la Birmanie, la Cochinchine (d'Ormay) et sur le littoral de la Chine méridionale (elle était observée à Amoy par Manson et, en 1874, à Hong-Kong, par Wernich). — En Arabie, la dengue aurait été signalée vers 1835 (Pruner) et même dès 1790 (Karssen) ; elle s'y est montrée très intense en 1871-72, importée peut-être de Zanzibar (Aden, la Mecque, Médine, Djeddah, etc.) ; on la vit à Muttah, sur le golfe Persique ; mais il est douteux qu'elle ait rayonné vers la Perse (suivant certains auteurs, la dengue aurait paru en Perse et peut-être au Thibet, vers la fin du siècle dernier).

En *Amérique,* la dengue était reconnue dès 1780, époque où Rush l'observa à Philadelphie et la décrivit sous les dénominations de *fièvre bilieuse rémittente* et de *fièvre brisant les os ;* elle était signalée à Lima, en 1818, par Pezet et régnait épidémiquement à la Havane, en 1824, et à Savannah, en 1826, d'après Karssen. Cependant, « lorsqu'elle éclata, en 1827 et 1828, parmi les populations des Indes occidentales, ainsi que parmi celles du continent américain, elle fut regardée par le public aussi bien que par les médecins, comme un mal complètement nouveau et dont on n'avait jamais entendu parler... Les premières manifestations de cette épidémie se montrèrent sur les îles Vierges ; en septembre 1827, la maladie apparaît à Saint-Thomas, en octobre à Sainte-Croix ; elle prit ensuite une double direction, au N.-O., par les grandes Antilles, vers le continent nord de l'Amérique ; au sud, par les îles Caraïbes, vers la Colombie. Dans ce dernier trajet la dengue apparut à Saint-Barthelémy, en novembre 1827 ; vers la fin de décembre, à Saint-Christophe ; au commencement de janvier, à Antigoa ; à la fin de ce mois, à la Martinique et à la Guadeloupe ; en mars, à la Barbade, et, en mai, à Tabago. On ne sait rien de précis sur l'époque de l'invasion, ni sur l'importance de l'extension de l'épidémie en Colombie, si ce n'est qu'elle régnait au commencement de 1828 à Curaçao, Bogota, Carthagène, etc. On ne sait non plus à quelle époque la dengue, dans sa route vers l'ouest, apparut à Porto-Rico et à Haïti ; toujours est-il qu'elle existait déjà à la Jamaïque, au commencement de 1828. Elle atteignit Cuba en mars. En même temps, elle sévissait épidémiquement

sur le continent nord de l'Amérique. Elle se montra d'abord, au printemps, à Pensacola ; à la fin de juin, à Charlestown ; un peu plus tard, à Mobile, à la Nouvelle-Orléans; en septembre, à Savannah. On observe, à la même époque, la maladie sporadiquement à Boston, New-York et Philadelphie. Pendant vingt ans, la dengue disparaît du sol américain, à l'exception de deux épidémies localisées (en 1839, à Herville ; en 1844, à Mobile). Ce ne fut que pendant l'été de 1848, qu'on la revit à la Nouvelle-Orléans, en même temps que la fièvre jaune ; elle sévissait aussi, bien que plus sporadiquement, à Natchez, Wicksburg et Mobile. Les deux années suivantes, elle apparut de nouveau à la Nouvelle-Orléans. En 1850 elle s'étendit sur tout le sud des Etats-Unis... » (Hirsh.) Depuis cette époque, on a observé la dengue, sous les formes épidémique ou sporadique, en 1854, à la Havane ; en 1860, à la Martinique (où elle aurait été introduite par un convoi d'immigrants indiens, d'après Ballot[1]); en 1864, à Cayenne (Miorcec) et, en 1856, 1861, 1866, 1876, 1880, sur divers points du territoire des Etats-Unis et du golfe mexicain. — Dans l'Amérique du Sud, la dengue s'est montrée épidémiquement au Pérou, en 1852, comme avant-coureur de la fièvre jaune (Hirsch) ; elle existe depuis longtemps au Brésil, où, sous les noms de *Polka,* de *Zamparina* ou *Scottish,* elle a été maintes fois confondue avec diverses affections épidémiques, notamment avec la grippe et le bériberi (Bourel-Roncière, François) : une invasion générale aurait eu lieu en 1846, d'après Hirsch.

En *Océanie,* la dengue n'est pas aussi complètement inconnue que beaucoup de médecins semblent le croire. D'après les renseignements fournis par les actes de la Société des sciences et arts de Batavia, elle aurait sévi épidémiquement dans cette ville en 1779, et elle aurait été décrite, l'année suivante, par David Bylon, sous le nom de *fièvre articulaire* ou *noueuse (Knokkelkoorts).* En 1861, de Wilde observe une petite épidémie à Fort-Wilhem (Java) et, en 1871, la maladie apparaît à Batavia, Samarang, Sourabaya, Palembang, Macassar, l'île de Riouw (Karssen) ; cette épidémie est en relation étroite avec l'éclat de 1872, à Sourabaya, éclat que Van Lier considère comme dû à un développement spontané, simultané avec un développement de même sorte à Aden. « On a observé la dengue à Tahiti, depuis 1847 à 1856 ; en rade de Pa-

[1] Ne pas confondre la dengue avec la *fièvre rouge de la Martinique,* que Saint-Vel regarde comme l'érythème scarlatiniforme (Mal. des rég. intertr., p. 491).

péete, elle apparaît sur les navires de l'Etat la *Loire* et la *Sirène*, en 1847 et 1848. » (Mahé.) La Nouvelle-Calédonie a éprouvé une assez violente atteinte en 1884-85 (Michel)[1].

B. *Conditions étiologiques.*

La dengue paraît exiger, pour son développement, des conditions particulières de chaleur et d'humidité ; son domaine géographique ne dépasse guère les tropiques et, au delà, n'empiète que sur des pays de thermalité élevée. La plupart des épidémies ont été observées pendant la saison des chaleurs et des pluies, sous l'influence des vents humides ou d'une lourde torpeur atmosphérique. La chaleur joue cependant un rôle plus important que l'humidité, car on a vu la dengue, à Batavia, sévir avec une grande intensité, pendant une saison remarquable par la rareté des pluies, mais aussi par l'élévation excessive de la température (Karssen). Dans les pays intertropicaux, un froid tout relatif peut mettre obstacle à l'extension de la maladie : pendant l'épidémie de la Réunion, les points d'une altitude au-dessus de 7 à 800 mètres (le Brûlé, Salazie, plaine des Cafres), où règne une fraîcheur bienfaisante, sont demeurés indemnes ou n'ont éprouvé que de très rares atteintes aussitôt épuisées.

Mais certaines conditions telluriques semblent aussi nécessaires au développement de la dengue : comme pour la malaria, le recouvrement du sol par une grande masse d'eau arrête les progrès de la maladie (elle a disparu, à Madras, pendant que tombaient des pluies torrentielles, Karssen) ; c'est au commencement de la saison des pluies ou au moment de leur retrait, que les épidémies naissent ou subissent des recrudescences. — Il semble aussi que des explosions épidémiques, à de très grandes distances, soient simultanément engendrées à la suite de convulsions souterraines, comme en 1872, à Aden et à Sourabaya, d'après Van Lier. Il est à remarquer que le domaine géographique de la dengue correspond à la zone où les tremblements de terre sont le plus fréquents et le plus violents ; que certaines dates d'épidémies et de tremble-

[1] Le *bouhou* (plainte, gémissement) des îles Sandwich est-il la dengue, ainsi que le croit le Dr Rey, malgré qu'on n'y observe ni douleurs articulaires, ni éruption ? (Arch. de méd. nav., IX, p. 283.)

ments de terre sont concordantes en divers régions, et peut-être, dans l'avenir, trouvera-t-on une corrélation entre les phénomènes géologiques et les explosions soudaines de la maladie.

Aucune race ne possède une immunité vis-à-vis de la dengue (les animaux eux-mêmes subissent l'influence épidémique, ainsi qu'on l'observa à Cadix, en 1784, et dans la récente manifestation néo-calédonienne). Cependant Sheriff et Wilde prétendent que les indigènes sont moins susceptibles que les Européens. Les âges, les sexes, les tempéraments et les constitutions sont atteints sans distinction de leurs diversités. Il y a pourtant des épidémies où l'âge et le sexe paraissent avoir créé une prédisposition singulière, comme à Quilon (Inde), où, sur 600 cas, le docteur Morgan notait : parmi les adultes ou les personnes d'âge mûr, 36 atteintes masculines et 223 féminines;parmi les enfants, 204 chez les sujets mâles, et 137 chez les petites filles. Toutes les professions, les conditions sociales les plus extrêmes fournissent une même proportion d'atteintes. Les médecins toutefois, en diverses épidémies, paraissent avoir payé un tribut exceptionnel. A. Dacca, le docteur Wise a signalé la grande susceptibilité des blessés.

Une première atteinte ne préserve pas d'une seconde.

c. *Mode de développement ; nature de l'agent spécifique.*

La dengue est une maladie essentiellement *épidémique,* à grande et rapide expansivité, mais à durée éphémère dans les localités où elle se manifeste (cinq à six mois sont le terme ordinaire de l'état épidémique).

Il est impossible de lui récuser une *origine spontanée,* quand on la voit, pour la première fois, apparaître tout à coup dans une région isolée (Lima, 1818 ; le Caire, 1845, etc.), et de ne pas rattacher cette origine à des influences cosmiques très généralisées, quand on considère la simultanéité des principales épidémies observées sur les points les plus éloignés du globe (1779-80, le Caire, Batavia, Zanzibar, Espagne, Philadelphie ; 1824-26, Inde, la Havane, Savannah, etc. ; 1871-72, Aden, Java, etc.).

Après un premier développement dans un pays, la dengue semble s'y conserver sous la forme *sporadique,* s'y maintenir même *endémique,* comme sur le continent américain et dans

l'Inde, où elle demeure fréquente, depuis les grandes explosions de 1824 à 1854-59, circonstance qui impliquerait, selon nous, l'intervention d'un facteur apte à se perpétuer ou à se reformer dans le milieu tellurique et écarterait l'hypothèse d'une étiologie purement météorologique. L'extrême diffusion des manifestations, leur apparition soudaine à des distances considérables et à des dates ou similaires ou très rapprochées, ne sauraient exclure le rôle du sol au profit du rôle des météores ; car des changements atmosphériques, encore inappréciables à nos moyens d'investigation, peuvent être corrélatifs d'actions souterraines, irradiées jusqu'aux localités les plus lointaines. Les bouleversements qui se sont accomplis, à une époque si rapprochée de nous, dans les îles de la Sonde, et qui ont eu un retentissement jusque vers l'Afrique, suffisent à le démontrer et précisément, à propos de la genèse de la dengue et du choléra, le docteur Van Lier a émis une théorie originale, fruit d'une observation de plusieurs années dans l'île de Java et basée sur la coïncidence des épidémies avec « les modifications survenues dans les entrailles de la terre ». Pour ce médecin, l'épidémie de dengue de 1871-72 s'est montrée spontanément à Aden, Bombay, Calcutta, Singapore, Sourabaya ; elle n'a pu être déterminée que par des influences volcaniques à puissantes irradiations sous-marines : c'est après une pluie de cendres, en 1872, que l'état sanitaire de Java, jusqu'alors excellent, changea brusquement ; ce phénomène, qui coïncida presque avec l'apparition de la dengue à Aden et dans l'Inde, a pu avoir pour point de départ une action volcanique, en quelque massif de l'Asie centrale.

La dengue est-elle *transmissible ?* Si quelques épidémies ne permettent pas de l'établir, en d'autres la propagation suivant les voies commerciales, par les chemins de fer et les navires, certains faits observés dans des milieux restreints tendent à le prouver, tout au moins à le rendre probable. La grande expansion américaine de 1827 plaide en faveur d'une transmission successive par navires, mais rien n'a démontré celle-ci d'une manière absolue. L'expansion asiatique de 1871-72 aurait eu pour origine Zanzibar, qui aurait contaminé Aden, d'où la maladie aurait été importée à Bombay par les transports *Dalhouse* et *Janina ;* mais Van Lier consteste le développement de cette épidémie par importation. Les faits à invoquer comme favorables à la transmissibilité sont moins à rechercher dans l'ensemble que dans les détails des épidémise,

et dans les manifestations très extensives que dans les épidémies nettement localisées à la suite d'un apport suspect. En 1871, le *Dalhouse* est nettoyé et repeint, à Bombay, mais on néglige la désinfection ; des troupes saines sont embarquées à bord : la maladie éclate parmi elles pendant la traversée, arrive avec elles au port de Cannamore, d'où elle s'étend de proche en proche sur la péninsule hindoustanique. Au commencement de 1872, l'apparition de la dengue à Madras coïncide avec l'arrivée d'un certain nombre de pèlerins de la Mecque, où règne la maladie, importée d'Aden et de Port-Saïd. La même année, elle se manifeste à Java : on ne saisit pas d'importation dans l'île ; mais la garnison du fort Wilhem est infectée par des provenances de Samarang, en pleine épidémie. Admet-on, dans ces éclats, au lieu d'actions de transmission, celles d'influences très généralisées, à évolutions simultanées ou successives, en rapport avec les conditions des milieux ? Il est difficile d'écarter une origine par transmission dans les petites îles isolées de l'un et de l'autre océan, où la maladie s'est produite soudainement, après l'arrivée de voyageurs ou d'immigrants de provenance infectieuse (Maurica et la Réunion, 1873 ; Martinique, 1860 : importation de l'Inde ; Canaries, 1865 : importation d'Espagne). Nous ne pouvons considérer, comme exemples de transmission, les cas de contamination de personnes saines, arrivant dans un foyer, ville, quartier ou maison, et y prenant sur place la maladie, qui se déclare aussitôt ou après une incubation de durée variable, plus ou moins loin du lieu d'imprégnation (équipages ou fractions d'équipages atteints à bord, après avoir travaillé ou passé la nuit à terre, là où régnait une épidémie : faits de Sourabaya, cités par Karssen ; sujets devenant malades après une visite à des personnes malades ou seulement après un court séjour dans une maison où la dengue existe ou a passé : faits recueillis par Shériff à Madras, par Cotholendy à Saint-Denis, etc.). Mais nous voyons au contraire des arguments très probants en faveur de la transmission dans les faits qui suivent :

Développement de la dengue dans une maison par l'arrivée en celle-ci d'un individu malade ou qui a fréquenté des quartiers infectés : Poggio, Stedman, Thaly, etc. ; — à Saïgon, des maisons sont complètement épargnées : des Européens y tombent malades, après avoir reçu des domestiques annamites, fréquemment appelés à courir la ville où une épidémie sévit sur certains quartiers (d'Or-

may) ; — à Tay-Ninh (Cochinchine), un premier administrateur et un médecin font une excursion jusqu'à une montagne éloignée de 14 kilomètres de la Résidence et où des pèlerins chinois et annamites ont importé la dengue ; ils sont malades à leur retour ; « le second administrateur, qui logeait avec son collègue, fut pris trois jours après et transmit la maladie à un Européen, garçon de caisse, qui le soignait » (Morice). — A bord du navire français *Andromaque*, sur rade de Port-Saïd, le premier cas de dengue est présenté par le médecin, qui a visité des malades à terre : l'état-major et l'équipage sont ensuite atteints. (Vaudray.)

La transmission ne paraît pas arrêtée par les vents. Elle trouve, dans le milieu nautique, des conditions favorables, comme le démontrent le fait du *Dalhouse* à Bombay, l'épidémie observée en mer par Fouque et l'extrême intensité de l'épidémie de 1873 à bord du *Fleurus* (mouillage de Saïgon), où « tout le monde fut atteint » (d'Ormay).

Relativement à la transmissibilité directe, par contagion, démontrée par l'inoculation, nous ne connaissons qu'une expérience de Vorderman, ainsi rapportée par Karssen : « Vorderman injecta du sang d'une femme atteinte de dengue dans une veine d'un singe. Il observa tout d'abord un abaissement de la température (prise dans le rectum) ; le jour suivant, il y eut au contraire élévation de la chaleur et des signes de malaise pendant deux jours : l'animal se tint ramassé sur lui-même, immobile, sur une natte, le poil hérissé, refusant toute nourriture. L'observateur, étant tombé malade lui-même, ne put continuer à observer la température. Le singe fut guéri en quelques jours. »

Jusqu'ici, il ne nous semble pas que la dengue soit transmissible à la manière des fièvres éruptives et une seule expérience, demeurée incomplète, ne saurait avoir une valeur suffisante, pour établir la transmissibilité contagieuse. C'est dire que nous ne croyons guère à une infection parasitaire. Prétendre, avec Bordier, que la dengue a sa place d'ors et déjà à la suite des fièvres éruptives, dans le groupe des maladies parasitaires, « bien que son microbe ne soit pas encore connu », c'est faire du raisonnement à la manière des enthousiastes et des entraînés, non comme il convient à un médecin[1]. Nous pensons que l'histoire de la dengue n'est pas assez avancée, pour qu'on soit autorisé à se prononcer sur sa na-

[1] Le microbe de la dengue viendrait d'être trouvé en Amérique, dans le sang des malades, sous la forme de petits éléments sphériques colorés, par la solution alcaline de bleu méthylique. (Laughlin, J. of the am. med. assoc., 19 juin 1886.)

ture. Nous sommes porté, malgré Hirsch, à lui accorder la transmissibilité, mais, d'accord avec cet éminent écrivain, nous hésitons à l'assimiler aux vraies fièvres éruptives. Son infectivité a ses affinités principales avec celle des typhus et de la grippe. La dengue présente des connexions très remarquables avec ces maladies ; elle revêt leurs allures, au point qu'elle est tantôt méconnue sous leurs traits apparents, qu'elle les fait tantôt méconnaître sous les siens, très analogues (des médecins l'ont considérée comme une fièvre jaune abortive, la confondant peut-être alors avec une fièvre inflammatoire) ; elle règne simultanément avec la grippe, comme aux Canaries, ou avec la fièvre jaune, comme sur le littoral du golfe mexicain, prépare les invasions de cette dernière, comme à la Nouvelle-Orléans en 1848, au Pérou en 1852-53, etc., ou celles du choléra, comme dans l'Inde et la région indo-malayenne en 1872 (Van Lier). Comme les typhus et comme la grippe encore, la dengue se mêle aux états malariens, qui créent vis-à-vis d'elle et en reçoivent pour eux-mêmes une susceptibilité particulière, soit que les infections se rattachent à une élaboration tellurique apte à engendrer alternativement chacun des infectieux spécifiques, selon certaines conditions[1], soit qu'elles diminuent réciproquement la résistance des organismesappelés à les subir[2].

[1] La concentration ou l'éclat des épidémies de dengue à bord des navires n'est pas une objection à l'intervention tellurique ; car par tellurisme, nous entendons toute influence née d'un substratum apte à conserver certaines matières organiques et à permettre leurs décompositions. On n'ignore pas que le marais nautique a ses partisans et plus d'un fait bien observé à son appui.

[2] Un tableau relatif à l'épidémie de 1873 (Cochinchine française) et que nous empruntons à un rapport de L. d'Ormay, donne un aperçu des relations de la dengue épidémique avec les autres maladies de même forme expansive et l'endémie malarienne, dans un milieu tropical :

	NOMBRE TOTAL DES ENTRÉES DANS LES HÔPITAUX ET INFIRMERIES DE LA COLONIE			
	1er trimestre	2e trimestre	3e trimestre	4e trimestre
Fièvres intermittentes et rémittentes	143	182	139	207
Fièvres éphémères, muqueuses, typhoïdes	11	5	22	10
Variole, varioloïde, fièvres éruptives non qualifiées	2	12	0	0
Dengue.	3	9	353	23
	159	208	514	240

La durée de l'*Incubation* infectieuse est très courte. Des personnes ont été prises subitement des premiers symptômes, presque à leur arrivée dans un milieu contaminé, ou au bout de quelques heures. D'autres fois, la maladie n'éclate que deux ou trois jours après l'exposition à l'influence morbigène. L'incubation ne dépasserait pas cinq jours.

IV. — DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC, MORTALITÉ GÉNÉRALE.

A. *Diagnostic.*

Il repose sur les conditions du développement de la maladie (épidémicité), sur le mode d'invasion (brusque éclat), sur la connexion des symptômes fièvre et douleurs musculo-articulaires au début, plus tard sur les manifestations éruptives. Il n'est pas toujours si facile, que la dengue ne puisse être confondue avec diverses maladies éruptives, avec des maladies caractérisées par des manifestations douloureuses très aiguës et parfois accompagnées d'éruption, telles que l'acrodynie, le rhumatisme, l'érythème noueux; avec des maladies fébriles à début plus ou moins bruyant, à caractère inflammatoire ou catarrhal, comme les fièvres inflammatoires climatiques ou palustres, la grippe ; la fièvre jaune.

Fièvres éruptives. — La dengue en diffère par ses allures générales, le défaut de fixité de ses périodes caractéristiques, l'inconstance et la variabilité de ses éruptions ; elle s'en rapproche par certains phénomènes initiaux, qu'elle présente parfois (angine, larmoiement, etc.), et par les modalités des manifestations tégumentaires, qui rappellent celles de la scarlatine, de la rougeole, de l'urticaire ou même de la variole, mais avec moins d'uniformité. A la Martinique, on a cru reconnaître la dengue dans une *fièvre rouge* indigène, que Saint-Vel regarde comme un érythème scarlatiniforme et qu'il décrit ainsi : « Après un ou deux jours de malaise et de fièvre, une rougeur pointillée, accompagnée de démangeaisons et d'une légère cuisson, apparaît à la face, à la partie antérieure de la poitrine et aux bras, sur le ventre et aux cuisses, d'autres fois sur toute la peau, et, après trente-six ou quarante-huit heures, la fièvre tombe, l'éruption pâlit et se ter-

mine par une desquamation furfuracée. Ces caractères légers, l'état normal ou saburral de la langue, qui ne se dépouille pas de son épithélium, l'absence d'angine avec exsudation pseudo-membraneuse et autres phénomènes inflammatoires marqués du côté de l'isthme du gosier, l'éruption, qui n'est pas entremêlée de petites vésicules miliaires et dont la desquamation ne se fait pas par larges plaques, tous ces caractères établissent nettement la distinction entre cette forme et la scarlatine véritable [1]. » Mais ces caractères établiraient moins nettement un diagnostic différentiel avec la dengue, sans le défaut de manifestations douloureuses. Rufz [2], dans la même fièvre, n'a jamais observé ni desquamation, ni œdème ; il dit l'avoir rencontrée à des époques différentes, en des mois très opposés : elle éclatait brusquement et existait concurremment avec d'autres maladies de la saison, jamais en assez grand nombre pour pouvoir être considérée comme endémique.

Les *fièvres à caractères inflammatoires*, telles que la fièvre inflammatoire proprement dite, la fièvre jaune, etc., n'ont qu'une ressemblance éloignée avec la dengue. Dans ces maladies, l'invasion est plus ou moins brusque, le visage plus ou moins vultueux ; il existe de la rachialgie et une fièvre véhémente ; mais là s'arrête l'analogie symptomatique. Dans la fièvre jaune, comme dans la dengue, une rémission peut se produire ; mais, dans la première, on ne retrouve ni les douleurs si caractéristiques, ni l'éruption de la seconde. La fièvre inflammatoire climatique n'offre également ni douleurs articulaires, ni éruption, et les fièvres malariennes avec état inflammatoire, souvent caractérisées par des symptômes bilieux très intenses, revêtent un type intermittent ou rémittent, présentent d'ordinaire une susceptibilité vis-à-vis du sulfate de quinine, qui suffisent à les faire bientôt reconnaître, abstraction faite même du défaut d'arthralgie et d'éruption.

Ces derniers phénomènes sont encore ceux qui différencient la dengue d'avec la *Grippe*. Il est incontestable qu'il existe une remarquable affinité entre les deux maladies : même mode de développement épidémique et même puissance d'expansion, même appareil symptomatique au début et pendant la première période, courbature, accablement, prostration extrême, douleur dans les membres, fièvre, etc. Mais :

[1] Loc. cit., 191-92.
[2] Arch. de méd. nav., XII, 137.

DANS LA DENGUE :	DANS LA GRIPPE :
Manifestations du côté de l'appareil respiratoire exceptionnelles ;	Manifestations du côté de l'appareil respiratoire pathognomoniques ;
Éruption habituelle ;	Pas d'éruption ;
Douleurs franchement articulaires ou localisées dans certains groupes de muscles.	Douleurs erratiques, non localisées.

Ajoutons que l'une et l'autre maladies aident au développement des fièvres malariennes dans les organismes qu'elles ont frappés et qu'elles jouissent de la triste propriété d'aggraver l'état des phthisiques soumis à leur atteinte.

L'*Acrodynie* est épidémique comme la dengue. Elle n'existe pas seulement dans un domaine jusqu'ici demeuré inaccessible à cette dernière (elle a été observée en Espagne, en Algérie, au Soudan, au Mexique, et il n'est pas impossible qu'elle se rencontre dans l'Inde : Bordier) ; mais elle a des phénomènes propres et manque de certains symptômes au contraire particuliers à la dengue. L'acrodynie est apyrétique ; ses phénomènes symptomatiques se remarquent du côté de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, de l'appareil locomoteur ou vers les organes digestifs. « L'altération variable des sensations tactiles, exagérées, diminuées ou abolies, des contractures, des crampes, et l'affaiblissement paralytique du mouvement, la rougeur érythémateuse des pieds et des mains, des éruptions papuleuses, pustuleuses et quelquefois une éruption vésiculeuse ressemblant au zona, des furoncles, des phlyctènes, des taches ecchymotiques de couleur cuivrée, ou une desquamation plus ou moins répétée, produisant un amincissement extrême de l'épiderme ; des sueurs aux extrémités, avec œdème constaté dans les deux tiers des cas..., le plus souvent partiel, mais quelquefois général ; de plus, la coloration brune ou même noirâtre de la peau dans diverses parties du corps et notamment à l'abdomen, au cou, à la poitrine et au niveau des plis des articulations, enfin une conjonctivite fréquente et des troubles digestifs assez ordinaires pour avoir été considérés comme fondamentaux : tel est l'ensemble des données symptomatiques du diagnostic de l'acrodynie. » (Woillez [1].)

Comme l'acrodynie et le *Béribéri* ont été parfois confondus, la dengue est aussi susceptible de donner lieu à un diagnostic diffé-

[1] Dict. de diagnostic médical, 15

rentiel avec ce dernier. Sous les noms de *Zamparina* et de *Polka*, l'on aurait désigné, au Brésil, tantôt le bériberi, tantôt la dengue ou la grippe. (Voir le chap. du bériberi.)

La dengue doit enfin être distinguée des *maladies rhumatismales et arthritiques*, surtout quand elles s'accompagnent de manifestations cutanées. — Le rhumatisme aigu a une évolution propre ; il se localise en certaines articulations et y détermine une tuméfaction douloureuse tout à fait caractéristique, offre des paroxysmes très marqués, ne donne lieu à aucune éruption ; il se produit chez des sujets en état de prédisposition, accusé par des atteintes antérieures ou par des antécédents héréditaires. — L'érythème papuleux et l'érythème noueux (arthritides pseudo-exanthématiques de Bazin) ont quelque ressemblance avec la dengue à sa période d'éruption ; mais le premier ne s'accompagne guère de symptômes généraux et le second n'offre ni la rémission, ni le paroxysme terminal de la dengue ; il présente d'ailleurs des particularités qui ne permettent pas l'erreur. L'érytème noueux est une maladie de nos climats, « il s'observe à la partie antérieure des jambes et quelquefois aux membres supérieurs, chez les femmes et chez les jeunes sujets, surtout ceux de constitution molle... ; il est constitué par des espèces de nodosités superficielles, légèrement saillantes à la vue, plus sensibles au toucher (qui est plus ou moins douloureux) et au niveau desquelles se voit une coloration diffuse, rose ou d'un rouge sombre, qui devient légèrement bleuâtre, puis jaunâtre, comme une ecchymose, tandis que l'induration se ramollit : le tout disparaît en dix ou quinze jours » (Woillez[1]).

B. *Pronostic, mortalité générale.*

La dengue, quand elle sévit épidémiquement, atteint la totalité presque entière des populations, sans distinction d'âges, de sexes, de conditions sociales, etc. En 1827, à Sainte-Croix et à Saint-Thomas, elle n'épargne personne ; en 1865, à Cadix, elle frappe 14,000 habitants sur 57,000 ; à Saint-Denis (Réunion), plus de 10,000 sur 35,000 ; dans un district de Java, 5,800 sur 7,500 !

[1] Dict. de diagn. méd., 382.

Mais, comme un médecin l'a écrit, si elle se montre sous des traits fort méchants, elle ne tue guère. Quelques épidémies ne comptent aucune victime (Gorée, 1865 : Thaly; Port-Saïd, 1871 : Vauvray; Aden, 1871, etc.); une épidémie observée aux Indes, dans l'armée anglaise, offre un décès sur 7,435 cas; d'autres donnent de un à dix décès par 1,000 atteintes, etc. Mais quelquefois, par intercurrence de l'élément typhique ou malarien, les épidémies acquièrent une haute gravité, comme à Cadix, en 1865; à Maurice, en 1873, où la mortalité s'éleva à un chiffre considérable.

La maladie, dans les conditions ordinaires, ne cause la mort que très exceptionnellement et surtout aux deux extrêmes de la vie : chez les vieillards, par complications pulmonaires ou cérébrales, épuisement adynamique; chez les petits enfants, par convulsions. Chez les adultes qui succombent, on a constaté de la dysenterie, de la péricardite ou quelque affection organique préexistante à la dengue et aggravée par elle (maladie du cœur, phtisie pulmonaire, etc.). La dengue peut devenir redoutable chez les femmes nervosiques ou chlorotiques, en raison de la grande prostration des forces ou de l'extrême agitation qu'elle détermine; son influence est variable sur la menstruation (règles supprimées, avancées ou exagérées jusqu'à la métrorrhagie), mal appréciée sur la grossesse.

Mais si la dengue entraîne rarement la mortalité, par elle-même, ou par ses complications, il ne faut pas oublier qu'elle a souvent une convalescence longue et pénible, qu'elle laisse l'organisme dans un état d'amoindrissement qui accroît sa réceptivité vis-à-vis des influences infectieuses : elle favorise les imprégnations typhiques, amariles, cholériques et malariennes, longtemps encore après la disparition de tous ses symptômes propres.

V. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

La *Prophylaxie* d'une maladie épidémique à irruptions aussi soudaines, à irradiations aussi rapides et aussi diffuses et dont les conditions étiologiques sont aussi mal déterminées, ne saurait être que fort incertaine. Elle s'inspire des moyens généraux qu'on oppose à l'ensemble des maladies extensives, de transmissibilité

démontrée ou douteuse. Il paraît prudent de soumettre à l'isolement les malades qui peuvent porter autour d'eux, par leurs linges, la substance morbigène, et à une quarantaine de cinq jours au moins les navires suspects ou contaminés, avec désinfection des matières *susceptibles*. Cependant, on doit avouer que jusqu'ici les barrières quarantainaires sont demeurées peu efficaces. Sheriff aurait administré, avec quelque succès, le sulfate de quinine, comme agent préventif.

Le *Traitement* se résume dans les indications suivantes :

1° *Modérer l'état fébrile :* la saignée ne donne pas de bons résultats et elle doit être proscrite ; les évacuants ont une action douteuse, en dehors des indications spéciales que comporte l'appareil digestif ; les diaphorétiques n'ont pas non plus une utilité aussi grande qu'on s'est plû à le répéter. Il y aurait lieu d'essayer, pour abattre l'exaltation thermique, la digitale, la quinine, le salicylate de soude, ou quelqu'un des nouveaux médicaments préconisés dans ce but (résorcine, kairine, antipyrhine, thalline), ou d'employer la méthode de Charles : lotions sur le corps avec une éponge imbibée d'eau glacée ou bains froids (nous prescririons de préférence des bains tièdes prolongés).

2° *Combattre l'état gastrique* par les vomitifs (émétique ou ipécacuanha) ; *la constipation*, si elle dure déjà depuis quelques jours et semble contribuer à augmenter le malaise général du début, par les purgatifs salins ou huileux (lavements à recommander tout d'abord).

3° *Combattre l'éréthisme nerveux* (femmes) *et les convulsions* (enfants), par les antispasmodiques, le bromure de potassium.

4° *Calmer les manifestations douloureuses : céphalalgie :* pédiluves, sinapismes aux extrémités, applications de glace sur le front ; — *douleurs musculaires et articulaires :* onctions avec liniments belladonés, opiacés, au laudanum et au chloroforme ; injections hypodermiques à la morphine ou à la cocaïne, au niveau des points douloureux ; — *démangeaisons :* mélange de camphre et d'huile de moutarde en application locale (Martialis), lotions avec solution de bichlorure de mercure, préparations de cocaïne.

5° *Favoriser l'éruption :* diaphorétiques, poudre de Dower.

6° *Relever les forces prostrées :* stimulants, vin chaud, etc.

7° *Dans la convalescence*, soutenir la nutrition par une bonne nourriture et l'usage des toniques ; si les douleurs persistent, mas-

sage, bains sulfureux, bains de vapeur, petites doses d'iodure de potassium (Karssen); l'application de l'électricité a été employée avec grand avantage aux Indes néerlandaises (Karssen).

8° A toutes les périodes, *combattre les complications* suivant les indications particulières qu'elles réclament.

CHAPITRE III

BÉRIBÉRI. — MALADIE DU SOMMEIL. — TÉTANOS.

PREMIÈRE SECTION

BÉRIBÉRI[1]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

Béribéri (Bontius) ou *Barbiers* (Lind), de l'hindoustani *Bhéri*, mouton, par comparaison de la démarche des malades avec l'allure incertaine du mouton? — ou de l'arabe *Bahri*, marin, maladie de l'air marin ou peut-être commune chez les marins ; — ou enfin de *Bhayr*, brièveté de la respiration, maladie caractérisée par la brièveté de la respiration.

Rhumatisme, paralysie, anasarque, mal de Ceylan, maladie des sucreries, etc. — *The bad sickness of Ceylan, the sleeping sikness of the West coast* (africa : Horton), *progressive pernicious anœmia* (Biermer), *acute malarial œdema* (Fayrer), etc. — *Beriberia, synclonus Beriberia* (Good), *Hydrops asthmaticus* (Rogers), *asthma*

[1] Sur le béribéri, consulter :
Académie de médecine, Discus. sur le béribéri et le lathyrisme, Juillet 1883. — Ac. roy. des sc. méd., phys. et nat. de la Havane, 1865, II. — Aitken, The pract. and sc. of méd., II. — Alvarenga (da Costa), Gaz. med. de Rio, 1872. Sympt., nat., pathogenia do beriberi. Lisboa, 1875 (traduit par le Dr Bertherand, 1881, et Rev. de Hayem, avril 1883). — Anderson, Kakké, in Trans. asiat. Soc. Japan, 1878. — Azevedo (Miranda), Do beriberi. Rev. med. de Rio, 1874. — Azevedo (Domado d'), Du béribéri. Th. Paris, 1881 — Baëlz, Infections krankheiten mittheilungen der deuts chen gesellschaft fur matur und volkerkunde ostasiens, 1882 : trad. par Gries, in Arch. de med. nav. Avril 1884 (XLI, 330); voir aussi Rev. de Hayem, avril 1883. — Bankier, Essay on the origin of choléra, vith rem. on beriberi. Madras, 1835. —

marinha (Carter), *myelopathia tropica scorbutica* (Meijer), *myelopathia tropica paralytica* (Ullegerger), *hydremia scorbutica* (Van Leent), *anasarca, sero-phthisis perniciosa endemica* (Wernich), *neuritis multiplex endemica seu polyneuritis endemica* (Scheube, Baëlz). — *Hinchazon* de los negros y chinos (Antilles espagnoles) ; *Perneiras*, *Inchaçao*, *inchaçao de pernas* ou enflure des jambes (Brésil). — *Loempe, Binas, Oppooi, Pantyatkit nilve* ou *silve, Pantyatkit papoes, molestia de cristal* (Malaisie et Nouvelle-Guinée). — *Kioh-ki* ou *chiao-chi,* jambe malarienne (Chine), *Kakké* ou *Hakké* (Japon), *Binh thang* ou *Mac thûng,* maladie ou atteinte d'enflure (Annam).

Baquié, lésions de la cornée transp. dans le béribéri. Arch. de méd. nav., 2e sem. 1879. — Bauër, Obs. sur le béribéri à Macassar, in gen. Tijdsch. v. ned. Ind., VIII, 1860-61. — Bocha (da), Beriberi. Th. de Bahia, 1877. — Bontius, De Medicina Indorum. Ed. de 1745 (voir l'étiologie). — Bordier, La géog. méd. — Bostock, Trans. of the med. and chir. soc., IX. — Boudin, Tr. de géog. et de stat. méd., II. — Bourat, Notes eommuniquées. — Brémaud, Rap. sur une épid. obs. au pénitencier de Poulo-Condor, en 1878. Manuscrit. — Burel (H.), Et. sur l'étiol. et la pathog. du béribéri. Th. Paris, 1883. — Carter (H.-J.), Beriberi among the marines of the India navy. on board of H.-C. surveying vessels Palinurus and Nurbuddha, in trans. of Bombay, 1847. — Christie, cité par W. Hunter. — Clarenc, cité par Davidson. — Clark (J.), On the diseases which prevail in long voy. to hot countries and on those in the East Indies. Lond., 1792. — Collas (A.), Obs. rée. à Pondichéry. Rev. col., 1852, VIII, et notes manuscrites.— Copland, A dict. of pract. med. — Davidson (A.), Rep. on acute anœmia dropsy, Mauritius, 1880. — Davy, Ac. of the interior of Ceylan. London, 1822. — Deblenne, Essai de géog. méd. de Nosi-Bé. Th. Paris, 1883. — Dechambre, Rap. du beriberi avec le scorbut. Lettre à l'acad. de méd., 4 avril 1871, et Areh. de méd. nav., 1es sem. 1871. — Dick, In Duncan's Edinb, med. commentaries, X. — Dolge, Ext. d'un rap. sur Muntok, cité par Le Roy de Méricourt. — Doyer, cité par Le Roy de Méricourt. — Dorvau, Consid. sur l'hygiène et la pathol. des chercheurs d'or à la Guyane française. Th. Montp., 1876. — Dounon, Epid. du navire Marie-Laure. Toulon, 1878. — Dumont, Mém. sur la maladie des sucreries. Rap. de Larrey sur ce manuscrit, 1865.— Durodié, Beri-beri, In the Lancet, 21 avril 1883. — Eisinger, Com. sur le béribéri obs. dans les districts de Lampong. in gen, T. v. d. Zeemagt, 1862-63. — Eldrigdge, on beriberi or the kakké of Japan, Pacific med. and surg. J. 1880. — Fayrer (J.), Beriberi, in the practitioner, Janv. 1877; the Lancet, 1880; dysentery and diarrhœa, etc. Lond., 1881. — Feris (B.), le beriberi d'après les travaux brésiliens ; ét. sur la nature du béribéri, Arch. de méd. nav., 1882 ; myxœdème et béribéri, Gaz. de méd. et de chir., 8 juin 1883. — Fonssagrives et Leroy de Méricourt, Mém. sur la caractérisation nosol. du béribéri. Areh. gén. de méd., sept. 1861. — Fontana (N.), des maladies qui attaquent les Européens dans les pays chauds et dans les longues navigations. Trad. de l'italien par Kerraudren, Paris, 1818 (le mém. italien est de 1790). — François, Et. sur le béribéri, Th. Paris, 1873; quelques réflexions sur le béribéri, Areh. de méd. nav., 1es sem. 1878. — Friedel, Beitrag zur keutniss der klima's und krankheiten ostasiens gesamelt ans der meusserchen expedition, 1860-62 ; Cont. à l'ét. des elimats et des maladies de l'Asie orientale. Berlin, 1863. — Friedmann, Deutsehe klinik, 1853, 1. — Gayet, Et. sur le béribéri. Arch. de méd. nav., XLII. — Godet, l'hygiène au Japon. Th. Paris, 1880. — Good (Mason), Study of méd., IV, Lond., 1825. — Guy, Epid. de béribéri sur le convoi d'immigrants du trois-mâts *l'Indien*. Th. Paris, 1864. — Hamilton, In Trans. of the med. and ehir. soe. of Edinb., II. — Hartog, Obs. sur le béribéri à Djambi. In gen. T. V., 1860, 1863. — Hartzfeld, cité par Le Roy de Méri-

Dans l'état présent de la science, il est impossible de donner du béribéri une définition reposant sur une notion précise de la cause et de la lésion. Une bonne définition doit cependant comprendre ces éléments de la maladie, qu'on ne saurait séparer du symptôme. Nous proposons donc une définition, dans laquelle : le symptôme demeure l'élément fondamental, comme étant le mieux dessiné ; — la lésion reste comprise en l'ensemble du système anatomo-physiologique, où il nous semble qu'elle doit plus tard être circonscrite vers tel ou tel territoire particulier; — la cause est exprimée par la réunion de ses conditions génératrices.

court. — Hassimoto, Th. de Wurtzburg, 1876. — Hasper (Moritz), Ueber die nat. und Behandlung der krankheiten der Tropenlander, 1831. — Hebersmith, In the rep. of the superv. surgeon gen. of the mar. hosp. serv. of the U. S. for 1881. — Hemeury, Et. sur le béribéri obs. à l'hôp. de Cayenne en 1876. Th. Paris, 1879. — Hendriks, Topog. méd. de l'île de Billiton. In gen. T. v. N. I, X. — Herklots, cité par Malcomson. — Heymann, Mal. des climats trop. Wurztburg, 1855. — Hirsch, Handbuch der hist. geog. pathol., Erlangen, 1860, et éd. de Stuttgard, 1881. — Hollander, cité par Le Roy de Méricourt. — Hoffmann, Die Japan Kakké, mitheilungen der D. G. Ostasiens, Heft 2. — Huillet, Hyg. des blancs, des mixtes et des Indiens à Pondichéry. Pondichéry, 1867. — Hunter (W.), An essay on the diseases incident to indian seamen or lascars, on long voyages. Calcutta, 1804. — Kappen (van), Le béribéri parmi les mineurs de Banka. In nat. en gen. archief, v. I. — Lacerda (de), Etiologia e genesis do beriberi, investigacôes feitas no laboratorio de physiologia experimental do museu nacional. Rio-Janeiro, 1883 ; c. r. par J. Rochard, acad. de méd., 29 janv. 1884. — Laboulbène, Leç. sur un cas de béribéri obs. à l'hôp. de la Charité (provenant du Brésil). Arch. de méd. nav. 2e sem. 1878. — Lane, Béribéri au Brésil, Boston med. j. Sept. 1886. — Leent (Van), Top. méd. des possessions néerl. dans les Indes orient. Arch. de méd. nav., VIII. — Leeuw, cité par Le Roy de Méricourt. — Le Roy de Méricourt, Béribéri in dict. enc. des sc. méd., 1868 ; Sur le béribéri aux Antilles et au Brésil, Arch. de méd. nav., VIII. — Lind, On the diseases incidental to Europeans in Hot climates. 4e éd. Lond , 1788 (et trad. franç. de l'éd. de 1777 par Thion de la Chaume). — Lindmann, Desc. des cas de béribéri obs. à Banka, en 1853. Tijdsch. t. bevord. der gen. wet. in ned. Ind., 1854, III. — Lombard, Climatologie méd. — Macleod, cité par Fayrer. Mac Mullen, Five cases of beriberi. Brit. med. j., Lond., 21 nov. 1885. — Maget, La médecine et les médecins au Japon. Arch. de méd. nav., XXVII. — Maggowan, Rap. sur Wenchow. China imp. mar. cust., med. ser., 22d. is. — Malcomson, A pract. essay on the history and treatment of beriberi. Madras, 1835. — Marie (Pierre), Lathyrisme et béribéri. Prog. méd., 27 oct. 1883. — Marshall, Notes on the med. topog. of Ceylan, 1822. — Mazé, Note sur la fièvre ictérique grave et sur le béribéri. Th. Montp., 1862. — Moëns (Bernelot), Desc. du bèribèri. In gen. Tijdschr. v. N. I, 1859. — Moura (de), Estudo para servir de baze a una classif nosol. do epidemia, especial de paralysias que reina na Bahia. Gaz. med. de Bahia, 1867. — Morchead, Clin. res. on diseases in India. Lond., 1856, II. — Mühry, Klimatol. Untersuchungen, etc. Leipzig, 1857. — Need. obs. sur le béribéri. In Gen. T. v. N. I, 1863. — Nicolao (A.-J.), Béribéri. Rio-Janeiro, 1871. — Nielly (M.), Nouv, élém. de pathol. exot. Paris, 1881. — Oudenhowen, Note sur le béribéri. Ned. T. v. genesk., 1858. — Overbeck (Van) de Meijer, Le béribéri d'après les observ. connues de nos jours et particulièrement d'après les rapports des médecins de la marine néerlandaise. In Gen. T. v. d. Zeemagt, 1864. — Paxmann, Obs. de Indorum morbis et medic., 1735. — Pellereau, Note sur une maladie mal définie obs. à l'île Maurice. Arch. de méd. nav., 1er sem. 1881. — Pereira (Pacifico), Ensaio sobre a Etiologia, a Patho-

Le béribéri est une maladie caractérisée : *a.* sous le rapport symptomatique, par la faiblesse, l'engourdissement et la raideur des extrémités inférieures, certains troubles de la sensibilité, de la gêne respiratoire, souvent aussi par de l'œdème ou une bouffissure générale, maladie à début brusque ou insidieux, à marche rapide ou lente, sujette à rechute et à récidive ; — *b.* sous le rapport anatomique, par l'atteinte, superficielle ou profonde, au système nerveux spinal (nous employons ce qualificatif dans son acception

genia do beriberi. Gaz. med de Bahia, 1881-82. — Philip, Cont. à l'ét. du béribéri chez les Annamites. Th. Paris, 1883. — Plomb, Sur l'immigr. ind., rap. sur un transport d'Indiens, effectué de Pondichéry à Cayenne, par le navire *Nicolas-Poussin*. Rev. mar. et col. 1865. — Pompe van Meerdervoort, Rap. sur le service médical au Japon, à l'île de Deçima, pendant les années 1858-59. — Præger, Rech. sur la nature du béribéri. Gen. T. V. d. Zeemagt, 1864, trad. in Arch. de méd. nav., 2e sem. 1870. — Proust et Ballet, Cont. à l'anat. pathol. de la paralysie générale spinale diffuse subaiguë de Duchenne et des déterminations médullaires du béribéri. Arch. de physiol. norm. et pathol. oct. 1883, et com. à l'ac. de méd., juil. 1883. — Pruner, Maladies de l'Orient, Erlangen, 1847. — Quinthe, Ueber pernic. anœmia. Klin. vort., n° 100. — Réaucar, le béribéri, à Poulo-condor, th. Paris, 1886. — Reiche, cité par Le Roy de Méricourt. — Rémy, Notes méd. sur le Japon. Arch. gén. de méd., août 1883. — Richaud, Epid. de béribéri à bord du navire d'immigr. le *Jacques-Cœur*. Th. Montp., 1867. — Ridley, Dublin hosp. rep. II. — Ricklin, Lathyrisme médul. spasm., ses relations avec le béribéri. Gaz. méd. de Paris, juillet 1883. — Rochard (J.), Béribéri, endémies. In Dict. de méd. et de chir. prat. — Rogers, Dissert. de hydrope asthmatico. Edinb., 1808. — Rowell, cité par Fayrer. — Roy, Ext. d'un rap. adressé de Pondichéry au gouverneur de l'île Bourbon, sur la maladie appelée « Barbier », An. mar. et col., 1832 ; Dissert. sur une affection rhumatismale aiguë connue sous le nom de béribéri et obs. dans l'Inde. Th. Montp., 1835. — Scheube, Die Japanische, Kakké. Deutsche archiv. für Klin. med., XXI et XXXII ; béribéri. In Zenker's arch. für Klin. méd., 1882 ; Com. au congrès d'Amsterdam, 1883. — Schneider, In Prag. Vtjhrschr. f. prakt. med., 1857, II. — Schutte, Le béribéri considéré comme anémie pernicieuse. Arch. de méd. nav., 1er sem. 1879. — Scott, Cyclop. of pract. méd. Lond., 1832. — Sigaud, Du climat et des maladies du Brésil. Paris, 1844. — Silva-Lima (da), Cont. para a hist. de una molestia que reina actualmente na Bahia, etc. In Gaz. med de Bahia, 1866-67, et articles divers sur le même sujet, publiés dans le même recueil, de 1871 à 1882 ; Ensaio solva o beriberi no Bresil. Bahia, 1872; traduction abrégée par Palasne-Champeaux. Arch. de méd. nav., 2e sem. 1873. — Simmons (Duane), Beriberi or the kakké of Japan. China imp. mar. cust., med. ser., 19th is. 1880 ; Traduction abr. par Legouest, Arch. de méd. nav., 1881. — Somerville, Imp. mar. cust., med. ser., 8th is. 1874, p. 63. — Tarissan, Essai sur le béribéri au Brésil. Th. Paris, 1881. — Thepass, In Gen. T. V. 1860, cité par Le Roy de Méricourt. — Treille, Et. anat. d'un cas de béribéri. Arch. de méd. nav., 2e sem. 1883. — Tulpius, Obs. medicæ, 1651. — Velloso, Epid. de Pernambuco. Arch. de méd. nav., 1er sem. 1872. — Vergniaud, Cont. à l'ét. du béribéri. Th. Paris, 1872. — Vilette, cont. à l'étude du béribéri, th. de Lille, 1884. — Vineberg, Beriberi among Chinese coolies on the Sandwich islands the New-York, méd. J. 5 fév. 1887. — Vinson, Mém. de la soc. de biol., V, 1853. — Walther, Note sur le béribéri. Pointe-à-Pitre, 1863. — Waring, Notes on some diseases of India. The India an. of med. sc., 1856, VI. — Wernich, Ueber die Bezichangen owischen signaünter pernic. anœmie und Beriberi krankheit. Deutsche arch. für klin. med., Bd. LXXI ; Géog. méd. Studien, 1875.

Divers : Epidémie de béribéri dans l'escadre brésilienne. Arch. de méd. nav., XLI, 170. — Névrite multiple et Kakké. Sem. méd., 1885, 409. — Notes manuscrites.

la plus générale) et particulièrement à l'appareil vaso-moteur, avec ou sans modifications appréciables des éléments globulaires du sang ; — *c.* sous le rapport étiologique, par l'endémicité dans certaines régions, pour la plupart comprises entre les tropiques, la tendance à l'extensivité, le développement fréquemment épidémique, une prédilection habituelle pour les races colorées, un ensemble de conditions communes à diverses maladies infectieuses : imprégnation d'un substratum tellurique ou nautique par la matière organique provenant d'agglomérations humaines en état de souffrance physique ou morale ; humidité, chaleur élevée et stagnation atmosphérique dans le milieu ; brusques écarts de température, rendus plus sensibles par une hygiène défectueuse, marquant souvent l'éclat des manifestations, par la rupture soudaine des obstacles physiologiques à la réceptivité morbide.

II. — ÉTIOLOGIE

A. *Distribution géographique.*

Le béribéri s'étend, en latitude, du 45° degré N. (île de Yeso) au 35° degré S. (la Plata). Mais ce sont là des limites extrêmes, qu'il n'atteint qu'aux deux points de l'archipel japonais et du continent méridional de l'Amérique. Partout ailleurs, le domaine de la maladie reste compris entre les tropiques [1]. Quant à son étendue suivant la longitude, elle mesure la ceinture du globe presque entièrement.

Les premières descriptions nous sont venues de Batavia (Bontius, 1629 [2]) et de l'Inde (J. Lind, 1757). Mais il paraît certain que les Chinois connaissaient le béribéri et soupçonnaient même sa nature

[1] Ces limites sont-elles absolues ? Il est permis de penser, avec Vergniaud, qu'un certain nombre de maladies observées dans nos régions tempérées auraient peut-être été rapportees au béribéri, si la connaissance de cette affection avait été plus répandue parmi les médecins d'Europe.

[2] J. Bontius n'exerça pas dans l'Inde et ce n'est pas en 1758 qu'il a fait mention du béribéri, comme on le trouve écrit dans quelques ouvrages. Il était médecin de la compagnie hollandaise des Indes orientales, nom sous lequel on a longtemps désigné les établissements européens dans la région indo-malaise, et il a décrit le béribéri au chapitre I d'une sorte de rapport médical dédié aux chefs des marchands de Batavia, en 1629 : « Medici Methodus medendi, qua in Indiis orientalibus oportet uti, in cura morborum illic vulgo ac populariter grassantium, etc., caput I : de Paralyseos quadam specie, quam Indigenæ Beriberii vocant. » (Ouvrage publié à la suite de la médecine des Egyptiens de Prosper Alpin. Amsterdam, édit. de 1745.)

infectieuse depuis une très haute antiquité [1]. Aux médecins anglais de l'Inde revient toutefois l'impulsion qui a provoqué l'étude scientifique et amené la délimitation de la maladie : les noms de W. Hunter (1804), de Marshall (1822), de Malcomson surtout, dont le livre est encore, à notre avis, l'un des meilleurs guides à suivre sur le terrain de l'observation clinique (1835), méritent une place d'honneur dans l'histoire de cette curieuse affection.

Le béribéri, rare sur la côte de Malabar et dans le Dekhan, est commun sur la côte de Coromandel, de Grandjam à Madras, et dans l'île de Ceylan. En 1877, la maladie, jusqu'alors observée seulement à l'état sporadique au Bengale, a sévi épidémiquement dans les quartiers suburbains de Calcutta (Macleod). A Pondichéry, on ne l'aurait observé que chez des coolies revenant des Antilles (Huillet).

Le béribéri existe en Birmanie, à Rangoon, dans le royaume de Siam, dans la Basse-Cochinchine (Vergniaud, Ablard, Mahéo, etc. : Saïgon et environs ; Bourat, Brémaud, etc. : pénitencier de Poulo-Condor), dans l'Annam (Philip : Hué) et au Tonkin (où, sous le nom de *mauvais vent,* l'abbé Richard l'aurait signalé au siècle dernier [2]. On le retrouve sur le littoral de la presqu'île de Malacca, à Singapore (épidémie de prison en 1881 : Rowel) et dans les îles de l'archipel malais, où il a été l'objet d'importantes études, de la part des médecins hollandais (Bauër, de Meijer, Praeger, etc.), à Suma-

A l'époque en question, Bontius était mort depuis longtemps et l'on a confondu sa description avec celle de Lind. (Voir, pour cette dernière, la traduction de Thion de la Chaume, 1785, ch. II : *Barbier*.) Nous hésitons à reconnaître le béribéri dans l'épidémie que N. Fontana a observée sur l'équipage européen du navire *Marie-Thérèse*, de la compagnie des Indes d'Allemagne, sur la côte de Malabar en 1778. Il nous semble qu'on a trop aisément accepté cette épidémie comme béribérique, d'après la synonymie de *Barbier*, donnée par l'auteur au rhumatisme. C'est bien d'une fièvre rhumatoïde qu'il s'agit et, malgré qu'aucune éruption n'ait été notée, nous serions porté à admettre une épidémie de dengue. La maladie éclata sous l'influence de brises très fraîches ; elle dura deux mois et se dissipa au large. « Elle se manifestait par une fièvre aiguë, des douleurs dans les genoux, les poignets et dans les articulations du bras avec l'avant-bras, sans tuméfaction manifeste et sans changement de couleur. La partie affectée était seulement douloureuse, avec sentiment de chaleur un peu au-dessus du naturel. » Les cas de médiocre sévérité guérissaient au bout de 3, 4 ou 5 jours, « par le moyen de sueurs abondantes ». (N. Fontana, Des maladies qui attaquent les Européens dans les pays chauds et dans les longues navigations. Trad. de l'italien par Keraudren, Paris, 1818, ch. V, du rhumatisme.)

[1] Rémy semble croire que la première mention du béribéri se trouve dans un livre chinois du VIIe siècle ; nous verrons tout à l'heure que la maladie a été signalée en des ouvrages bien antérieurs.

[2] Hist. nation., civile et politique du Tonquin. Paris, 1778 (?), citée par Maggowan.

tra, à Banka, à Java, à Bornéo, aux Célèbes, aux Molusques (Amboine : Lesson)[1]. On n'a pas encore mentionné le béribéri aux Philippines : c'est que, sans doute, on l'a confondu et on continue à le confondre avec d'autres maladies, car il serait étrange, qu'avec des conditions mésologiques identiques à celles des archipels voisins, ce groupe insulaire demeurât seul indemne. En outre des épidémies terrestres, on a observé, dans la région, de nombreuses épidémies nautiques (d'Amboine à Bataria : Schneider, 1852 ; détroit de Malacca : Idenburg et Reiche, 1854 ; de Florès à Timor : Carsten et Honig, 1854 ; détroit de Banka : Van Mansfelt, 1856, Praeger, 1861, Vermijne, 1861, 1862, Reeder, 1858 ; golfe de Boni : Grondhout, Hagenius, Wageninge, 1859 ; escadre des Indes orientales, 1860, etc.

De l'Inde et de l'Indo-Malaisie, la maladie rayonne vers la Chine et le Japon, au nord ; vers les îles de la Mélanésie et de la Polynésie, à l'est ; vers l'Arabie, Madagascar et l'Afrique, à l'ouest.

En Chine, d'après Maggowan, le béribéri aurait été décrit, sous le nom de *kioh-ki* ou *chiao-chi* (jambe malarienne), dans le *Nei-ching*, œuvre médicale attribuée à Hwangti et remontant à plus de 2600 ans avant notre ère, tout au moins à la période des annales compilées par Confucius. Sous la dynastie de Han, le béribéri aurait été désigné par l'expression de *maladie du vent* ou *de l'air lourd*[2], et, depuis cette époque, on le trouverait étudié dans tous les ouvrages classiques relatifs à l'art de guérir. Scheube dit que l'affection était aussi appelée *kakké*, en Chine, et il déclare que ce mot est employé dans un livre du deuxième siècle (après J.-C.), la *cassette d'or* ou *kinki* ; il ne croit pas toutefois que la première description un peu exacte de la maladie remonte au delà de l'an 330. L'endémie serait demeurée limitée aux provinces méridionales. Avant ces notions, on savait seulement que le béribéri s'était parfois manifesté à bord de navires retenus par de longs calmes dans les mers de Chine et qu'il avait sévi sur les cipahes du 42e régiment, pendant leur séjour en ce pays (1850). Il ne semble pas aujourd'hui très commun dans le céleste empire, car nous ne le trouvons guère mentionné par les médecins attachés aux grands

[1] Une épidémie de béribéri très intense sévit en ce moment parmi les troupes Néerlandaises à Atjeh, Java, Banka, etc. ; elle est l'objet des recherches d'une commission médicale présidée par le professeur Pekelharing.

[2] C'est l'expression tonquinoise, relevée par l'abbé Richard.

établissements du littoral. — Le béribéri existait au Japon bien avant que les observations de Pompe de Meedervort et de Friedel l'y aient signalé à l'attention des médecins européens. D'après le docteur Scheube, on trouve la maladie déjà décrite, sous le nom de *ashi-ké*, dans un livre du IXe siècle, le *Recueil classifié* ou *recettes de la période de Dai-do (Dai-do rui shin ho)*. Le mot *ashi-ké* n'est peut-être que la traduction de l'expression chinoise *kioh-ki*, dont le terme *kakké* ou *hakké* serait dérivé par corruption. Aujourd'hui, la maladie est désignée, au Japon, sous le nom de kakké, et elle joue, dans la pathologie du pays, un rôle « aussi important que la fièvre typhoïde ». (Rémy.) Elle a été l'objet d'un grand nombre d'excellents travaux, en ces dernières années, de la part de médecins anglais et allemands (Hoffman, Simmons, Scheube, Baëlz). Contrairement à ce que l'on remarque en Chine, le béribéri, autrefois rare au Japon, tend à prendre dans cet archipel un développement considérable, depuis le siècle dernier. Les grandes épidémies auraient commencé en 1740, d'après Scheube et, depuis cette époque, la maladie s'est beaucoup multipliée. D'abord localisée aux deux capitales, Kioto et Tokio, elle s'est étendue à diverses grandes villes du littoral et même de l'intérieur. « Yokohama en est un foyer ; on l'observe depuis Hakodate au nord, jusqu'à Nagasaki au sud, sur toute la côte ouest des îles ; mais malgré sa diffusion, la maladie continue toujours à se produire dans des foyers bien nets et, de tous, Tokio est encore resté le plus actif. » (Rémy.)

Le béribéri aurait été observé sur les côtes de la Nouvelle-Guinée et de l'Australie (navire anglais *Junon* : Morehead). Le docteur Guyot en a vu plusieurs cas parmi des travailleurs indigènes, amenés des îles Gilbert en Nouvelle-Calédonie[1], Vineberg vient de l'observer parmi des coolies chinois aux îles Sandwich, et la lecture de quelques rapports nous laisse croire que la maladie a peut-être été méconnue à Tahiti, comme en d'autres îles polynésiennes. Le béribéri s'est avancé, dans l'océan Pacifique, jusqu'à San-Francisco (équipage d'un navire brésilien venant du Japon, 1881 : docteur Hobersmith).

Le béribéri a été signalé dans les parages de la mer des Indes, du golfe Persique et de la mer Rouge, tantôt sur des navires de commerce ou d'immigrants, tantôt sur des navires de guerre (épidémie de la corvette *l'Eurydice*, en 1852 : Mazé) ; à Aden, dans

[1] Com. orale.

un régiment de cipahes (Chimmo, Pruner) ; à Maurice (épidémie de 1812 : Tulloch ; épidémie de 1878-80 : Davidson) ; à la Réunion (1805, 1821, 1828, 1847, 1864 : Vinson) ; à Nosi-bé, près de la côte N.-O. de Madagascar (Guiol, Corre, Deblenne), à Madagascar (Segard) [1].

A la côte occidentale d'Afrique, le béribéri a été positivement reconnu par le docteur Duchâteau (Gorée) [2] ; mais, bien auparavant, Horton lui avait assimilé la maladie du sommeil : plusieurs médecins admettent aujourd'hui l'identité des deux affections (Fayrer)[3].

Des épidémies se sont manifestées dans l'océan Atlantique, par le travers du cap de Bonne-Espérance ou à la hauteur de Sainte-Hélène, à bord de navires d'émigrants hindous se rendant aux Antilles, ou revenant de ces îles, parmi des convois de travailleurs nègres, transportés de la côte occidentale d'Afrique en Amérique (*méridien* : Nicolas). Une épidémie violente a sévi, en 1859, à la Guadeloupe, sur des noirs apportés du Congo par le navire *Stella* (J. Mahé). La maladie n'est point rare parmi les travailleurs de toutes races employés sur les habitations sucrières, aux Antilles, ou dans les exploitations minières, à la Guyane (François). Elle existerait actuellement parmi les ouvriers employés au percement de l'isthme de Panama (Marie)[4].

Au Brésil, il est impossible d'établir si le béribéri existait à l'époque des premiers établissements européens. Mais il est probable que ses manifestations remontent à une date assez ancienne et qu'elles ont été confondues avec diverses maladies. On l'aurait reconnu, en effet, dans les paralysies subites, appelées *Ar* par les Sertanejos, désignées sous le nom de *Stupor* par Pison (plus tard par A. Saint-Hilaire, Spix et Martius) et rapprochées par Sigaud des *Barbiers* de Lind. Le docteur Medeiros et Felicio dos Santos lui rapportent les épidémies observées en 1825, dans la province de la Ceara ; en 1858 et 1861, dans celle de Minas-Geraës, à Marianna et au Caraça. Les épidémies de 1861, 1863-64, à Bahia, contribuent surtout à dégager le béribéri du chaos pathologique

[1] Arch. de méd. nav. XLVI, 32.

[2] Com. orale.

[3] Dans une lettre particulière, le Dr A. Calmette nous signale, au Gabon, chez des noirs, d'assez nombreux cas d'une affection qui nous paraît être le béribéri.

[4] Progrès médical du 26 février 1887.

où il était trop longtemps demeuré, presque méconnu du plus grand nombre des médecins, et à rayer en même temps du cadre nosologique cette *Zamparina* ou *Polka,* qui semble avoir englobé tour à tour le béribéri, la dengue, la grippe, les fièvres pernicieuses à manifestations cérébrales ou cérébro-spinales et jusqu'à la diphthérie ! Les travaux du professeur da Silva Lima établissent définitivement l'endémicité du béribéri au Brésil (1866-67) et, à partir de cette époque, la maladie est suivie de province en province, partout étudiée avec les plus louables efforts. Elle décime l'armée et la flotte brésiliennes, dans la guerre contre le Paraguay, sévit, en 1871, à la maison de détention de Pernambuco, apparaît en de nombreuses localités, s'étend et se multiplie à tel point qu'elle donne lieu à une enquête officielle, en 1880. « Le béribéri s'est répandu sur tous les points de l'empire... De Bahia, qui paraît être son centre, son siège de prédilection, il passa aux autres villes circonvoisines, S. Amaro, Cachoeira, île d'Itaparica, Feira de Sant'Anna, Diamantina, Corralinho et autres points ; il se dirigea ensuite au Para, où il devint endémique sur les rives du Rio Anajas, passant finalement par S. Luiz de Maranhâo, où il régna d'abord épidémiquement et prit ensuite les caractères de l'endémicité. Les provinces du Ceara, du Rio Grande do Norte, d'Alagoas et de Sergipe, les villes de Larangeiras et d'Aracaju reçurent aussi la visite de cet hôte terrible. L'obituaire de Pernambuco, à partir de 1871 jusqu'à aujourd'hui, contient dans sa statistique un contingent considérable de décès par béribéri. Dans les provinces d'Espirito-Santo et de Sainte-Catherine, à S. Amaro de Cubatâo et S. José, l'affection parut et devint endémique. A Matto-Grosso, à Miranda, ainsi qu'à Marianna, Diamantina et Seminario do Coraça, dans la province de Minas-Geraës, éclatèrent de grandes épidémies. La maladie portait des dénominations diverses. Des cas ont été observés à Rio même, soit nés sur place, soit importés. Plus récemment, de Lacerda en a rencontré à Campos et R. de Moura à Suruhy... » (Feris.) La marine brésilienne a été très éprouvée à plusieurs reprises ; en 1884, l'escadre d'évolution elle-même fut atteinte d'une épidémie sévère.

Le béribéri est surtout une maladie des régions maritimes. Il se développe de préférence en mer ou sur les littoraux. Toutefois, il peut s'étendre dans l'intérieur des terres et jusqu'à des altitudes assez élevées. Au Japon, on l'observe dans une plaine située à

800 mètres au-dessus du niveau de la mer. Dans l'Inde, les cas, bien que nombreux sur le littoral de la Présidence de Madras, augmentent de fréquence dans les plaines éloignées de 50 à 60 milles de la mer et la maladie ne disparaît pas complètement sur les plateaux. A la Réunion, à Maurice et aux Antilles, le béribéri s'est manifesté sur des habitations de moyenne altitude, quelques-unes situées dans l'intérieur. Au Brésil, nous avons vu que les épidémies avaient régné dans les provinces de Matto-Grosso, et de Minas-Geraës, régions montagneuses, à plus de 150 lieues de l'Atlantique.

B. *Influences étiologiques.*

I. — INFLUENCES HYDRO-TELLURIQUES.

L'opinion la plus ancienne, celle des Chinois et des Japonais, attribue le béribéri à l'action d'un miasme tellurique, qui ne serait autre que le miasme palludéen. Plusieurs médecins anglais, dans l'Inde, tout en reconnaissant l'influence d'autres conditions, ont aussi admis celle du *mauvais air*, du voisinage des jungles et des marais, ou l'infection malarienne exclusive (Ewart, Colhoun, etc., cités par W. Hunter; J. Fayrer, etc.). La distribution géographique de la maladie paraît tout d'abord favorable à cette opinion. On rencontre le béribéri dans les régions où le sol est détrempé, à l'époque des pluies, en même temps que sévissent avec le plus d'intensité les fièvres paludéennes. Dans certains pays, comme au Japon, la maladie reste limitée aux localités basses, humides et marécageuses. En Malaisie, dit Mahé, la fréquence du béribéri suit celle de la malaria [1]. Presque partout, les principaux foyers endémiques sont au bord de la mer ou en plaine, et quand la maladie s'étend à l'intérieur d'un pays, c'est de préférence le long des cours d'eau aux rives alluvionnaires ou dans les vallées encaissées : on l'observe, au Japon, dans une plaine située à 800 mètres d'altitude, mais cette plaine, entourée d'un cirque de montagnes, offre les plus mauvaises conditions pour l'écoulement des eaux et une bonne ventilation. Dans le

[1] Art. Géog. méd., Dict. enc. des sc. méd.

même pays, « il est fréquent de voir des marins indigènes atteints pendant le temps qu'ils sont obligés à séjourner à terre, pour attendre la réparation de leur navire et, au bout de quelques jours, un équipage entier de dix à douze hommes est à l'hôpital » (Rémy). Dans l'Inde et au Brésil, la maladie exige pour se produire chez les étrangers une période d'acclimatement : c'est aussi au moment où l'acclimatement commence à diminuer leur résistance, que les Européens subissent avec le plus d'insidiosité l'empoisonnement palustre, dans les régions insalubres de la zone intertropicale.

On ne saurait donner comme une objection à l'étiologie malarienne les nombreux exemples d'épidémies observées en mer, à bord de navires d'immigrants, partis de l'Inde ou revenant des Antilles, à bord de navires marchands ou de croisière, sillonnant les parages de la mer Rouge, du golfe Persique ou de l'archipel malais. Car les manifestations de nature palustre peuvent se déclarer à la mer, longtemps après que les foyers d'infection ont été abandonnés, et leur premier éclat se produit souvent loin de ces foyers.

Mais la théorie est ébranlée par les faits que nous allons exposer :

1° A Maurice et à la Réunion, le béribéri a sévi épidémiquement dans la première moitié de ce siècle, alors que les deux îles étaient reconnues indemnes de toute maladie palustre (il est vrai qu'il y aurait à rechercher dans quelle proportion les épidémies ont atteint les habitants de toutes races et les étrangers, soldats ou immigrants, venus de localités malariennes) [1];

2° La petite épidémie observée par le docteur Guyot, sur un convoi d'immigrants amenés des îles Gilbert à la Nouvelle-Calédonie, s'est produite au large, parmi des sujets qui avaient toujours vécu dans un pays salubre et exempt de malaria ;

3° Dans les régions endémiques, comme au Japon, le béribéri se développe surtout au moment où les pluies atteignent leur point culminant, alors que l'époque de leur retrait et de l'assèchement du sol coïncide avec le retour des fièvres palustres ; les béribériques guérissent rapidement dès que revient la saison sèche et de nouveaux cas cessent de se produire, contrairement à ce qu'on

[1] Le Dr Pellereau fait remonter l'existence des fièvres palustres aux îles Mascareignes à une époque beaucoup plus ancienne qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour.

observe dans l'infection malarienne, qui continue à se manifester, bien qu'avec une moindre activité ;

4° Le béribéri semble affectionner les centres urbains ; il ne frappe pas, dans leur voisinage, les villages et les habitations isolées, sur lesquels sévissent les fièvres paludéennes (Rémy) ;

5° Sauf dans le cas d'association avec l'affection malarienne, le béribéri ne s'accompagne jamais de phénomènes fébriles à allures périodiques, ni d'une tuméfaction de la rate.

Cependant, la fixité de certains foyers, la facilité avec laquelle les individus qui y sont tombés malades guérissent en s'éloignant, la facilité non moins grande avec laquelle les individus guéris ou non encore atteints contractent l'affection en revenant ou en séjournant pour la première fois dans ces mêmes lieux (Simmons), prouvent d'une manière irréfutable une influence *immobilisée*, dans le seul élément où elle est immobilisable, c'est-à-dire dans le sol.

L'humidité du sol exerce une influence incontestable sur le développement du béribéri. Cette influence apparaît manifeste dans les récentes épidémies de Hué (Philip), de Choquan (Ablard et Mahéo), de Singapore (Rowell) ; elle a été d'ailleurs notée dans tous les centres endémiques. Bahia et Saint-Louis de Marañon, au Brésil, sont des foyers actifs du béribéri, leur sol, de nature argileuse ou alluvionnaire, contraste avec le terrain sableux et sec d'Itaparica, de Rio-Vermelho, d'Itapagipe, qui, bien qu'également situés sur le littoral et à de faibles distances de Bahia, sont des localités très salubres, où les béribériques trouvent ordinairement refuge et guérison (Burel).

Mais un sol humide ne peut engendrer à lui seul la maladie. Il semble que cette condition s'associe à une imprégnation par les matières putrides, émanées d'organismes humains plus ou moins agglomérés et en certains états de souffrance que nous aurons à rechercher. « Le docteur Anderson a insisté sur l'insuffisance du drainage dans les villes qui sont des foyers de Kakké. La stagnation des eaux ménagères, des immondices de toute nature sur un sol plan, lui paraît une des causes actives de la naissance de la maladie ; il cite des villes, qui, bien que bâties sur le même sol d'alluvion que Tokio ou Yokohama, sont exemptes du fléau, à cause du facile écoulement de leurs eaux. » Tokio possède un système d'égouts, mais plus dangereux qu'utile, car il consiste en un ensemble de petits fossés, dépourvus généralement de pente suffi-

sante, où l'eau séjourne et croupit, où il se dépose une couche épaisse de détritus, d'où s'échappent des gaz fétides et qu'une planche recouvre le plus souvent dans les quartiers populeux. La ville est un actif foyer de béribéri. « Les villages indemnes sont toujours beaucoup mieux irrigués : ils n'ont pas d'égouts et de nombreuses sources répandent l'eau à profusion. » (Rémy.) A Bahia, à Rio-Janeiro et dans maintes autres villes du Brésil, la voierie laisse beaucoup à désirer.

Ces conditions ne sont pas absolument inhérentes au sol et elles peuvent se rencontrer à bord des navires, la cale remplissant alors le rôle d'un foyer tout à fait comparable à ceux des milieux telluriques. Comme il y a le marais nautique, il y a le foyer béribérique nautique, l'un et l'autre formés sous l'influence de conditions similaires à celles qui déterminent les centres d'infection tellurique. Nous reviendrons sur ce point.

II. — INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES.

Elles n'exercent qu'un rôle secondaire.

On n'a pas à soutenir l'action prépondérante d'une *température élevée*, bien que les centres endémiques les mieux étudiés appartiennent aux régions les plus chaudes du globe, quand on voit la maladie s'étendre au delà des tropiques et régner au Japon, pays de climat tempéré. Au Japon, il est vrai, le béribéri ne se manifeste avec quelque intensité que pendant la saison estivale. Mais les épidémies marines se sont maintes fois produites sous des *températures* relativement *basses* et que l'on a précisément incriminées.

Les *brusques écarts de la température*, rendus plus sensibles encore par le défaut de vestiture, l'immobilité occasionnée par l'encombrement (navires) ou la réclusion (pénitenciers), le relâchement des fonctions qui concourent aux combustions vitales, pendant le sommeil (un grand nombre d'atteintes débutent la nuit), n'agissent qu'en déterminant la rupture soudaine des éléments de résistance, au sein d'organismes soumis à l'action de la cause morbigène ou déjà en possession latente de la maladie : il n'est pas plus raisonnable de leur attribuer celle-ci que de leur rapporter les explosions de fièvre malarienne qui se produisent si fréquemment dans de sem-

blables conditions. Nous ne voyons non plus rien que de très banal dans la suppression soudaine de la transpiration, qui peut être le point de départ des manifestations béribériques, comme elle est le point de départ de bien d'autres manifestations morbides, mais qu'il serait puéril, selon nous, de vouloir transformer en cause propre de la maladie [1].

L'*humidité*, alliée au chaud d'après les uns, au froid d'après les autres, paraît exercer, indépendamment de la température, une influence incontestable sur la genèse de la maladie, dans le plus grand nombre des cas. Sans doute, elle n'est pas un facteur nécessaire, car le béribéri a été observé dans les parages de la mer Rouge et du golfe Persique, où le voisinage des sables brûlants de l'Egypte et de l'Arabie donne à l'atmosphère une sécheresse excessive. Mais son intervention se montre ordinairement manifeste, connexe d'ailleurs d'autres influences, sans lesquelles la maladie ne se pourrait produire. Les foyers béribériques appartiennent tous aux régions qui reçoivent annuellement la plus grande quantité d'eau, soit une hauteur de pluie supérieure à 1 mètre et même 2 mètres (partie de l'Inde, de la presqu'île de Malacca, de l'île de Sumatra, du littoral du Brésil, de la Guyane et de la côte occidentale d'Afrique). Dans l'Inde et au Japon, c'est au cours de la saison pluvieuse que les cas sont le plus nombreux; ils diminuent ou même disparaissent pendant la saison sèche, bien franchement froide au Japon; dans l'Inde, fraîche de novembre à février, chaude de mars à juin. Dans les épidémies de milieux limités, à la mer (navires), ou à terre (prisons, etc.), l'on a presque toujours noté l'existence de conditions d'humidité anormales.

Mais l'humidité seule ne suffit pas à donner naissance au béribéri : maints navires ont eu à en supporter les effets sans que leurs équipages aient éprouvé la maladie et, sous des influences saisonnières uniformes, des localités demeurent indemnes à côté d'autres sévèrement atteintes. L'humidité a sans doute une action indirecte : elle amoindrit la résistance des organismes prédisposés

[1] Le Dr Borges da Silva, dit Féris, émet à ce sujet une opinion originale : « Dans la suppression de la transpiration, la sueur retenue à l'ouverture des orifices par lesquels elle devrait s'échapper, peut être réabsorbée et occasionner ainsi une intoxication du sang, en lançant dans la circulation un principe âcre ; il n'est pas nécessaire que ce poison existe dans l'air. Nous admettons bien un élément toxique altérant le liquide sanguin, mais ce poison est créé par l'organisme lui-même et ne vient pas du dehors. »

et facilite chez eux l'intervention d'autres causes, plus immédiatement génératrices de la maladie ; elle prépare le sol à recevoir et à élaborer peut-être les matériaux d'où naît l'infectieux. Comme pour la fièvre typhoïde, la succession des pluies et du soleil brûlant est éminemment favorable au développement du béribéri.

On a parlé de l'influence de l'*état électrique* de l'atmosphère, de l'*action lumineuse*, etc., mais sans la dégager des autres éléments météorologiques et sans émettre à son propos autre chose que de simples banalités.

Réduite à ses modalités thermiques, l'influence des *vents* demeure aussi banale. Mais il n'en est plus de même de l'état de stagnation de l'atmosphère : il contribue puissamment au maintien de l'humidité, dans les localités endémiques, en même temps qu'à celui de l'accumulation, dans les agglomérations humaines, des miasmes et des produits putrides de toute nature, favorisant ainsi l'infection propre et donnant comme auxiliaires à ses effets les infections dérivées.

III. — INFLUENCES ETHNIQUES ET INDIVIDUELLES.

Races, déplacement et acclimatement. — Il n'y a pas d'immunité ethnique. Mais le degré de résistance ou d'aptitude morbide varie dans les races, suivant des circonstances de milieu encore mal précisées. — Dans les épidémies observées à bord des navires, tantôt les équipages européens sont demeurés indemnes, au contact de passagers ou d'immigrants de couleur durement frappés ; tantôt ils ont été atteints dans une proportion plus ou moins considérable, quelle que fût leur nationalité : il est même fait mention d'épidémies exclusivement limitées à des éléments blancs (*Lancier*, 1848, Reiche ; *Eurydice*, 1852, Mazé). Au Japon, les Européens échappent à la maladie (Simmons, Baëlz). Dans l'Inde, ils lui paient tribut, bien que toujours atteints dans une proportion moindre que les indigènes ; dans un relevé décennal, portant sur les troupes de l'armée de Madras, le chiffre des entrées à l'hôpital pour béribéri est de 0,05 p. 1,000 hommes d'effectif, chez les Européens, et de 0, 31 chez les Cipahes (Waring). Dans l'épidémie de 1812, à Maurice, sur 3,788 soldats anglais, 87 furent atteints (prop. de 20, 5 p. 1,000). Au Brésil, les blancs et les

métis sont frappés comme les individus de couleur. — La race hindoue semble opposer au béribéri un très faible degré de résistance, partout où règnent et se développent les conditions de la maladie ; chez elle, à bord des navires qui la transportent dans les colonies sucrières, comme en ces colonies, elle montre une grande susceptibilité vis-à-vis du béribéri. Cette susceptibilité serait moins prononcée chez les musulmans (Waring, Macleod). — Les Chinois sont-ils aujourd'hui en possession d'une immunité relative sur leur propre territoire et au Japon ? On peut se demander si cette immunité n'est pas plus apparente que réelle, la conséquence des défiances que la race apporte vis-à-vis des Européens et même des Japonais, du soin méticuleux qu'elle met à se dérober partout à l'observation des étrangers, quand on voit ses travailleurs immigrants aussi largement éprouvés aux Antilles (Cuba) et dans la Malaisie. Quant aux Japonais, ils sont très sujets au béribéri, ainsi que les habitants des archipels de la Malaisie. La prédisposition de la race malaise se retrouve jusque dans la portion émigrée à Madagascar : le béribéri serait en effet très commun parmi les Hovas (Segard). Les Birmans et les Siamois, les Annamites et les Cambodgiens sont également atteints par la maladie. — La petite épidémie observée par Guyot, chez des immigrants des îles Gilbert, prouve que les Polynésiens ne sont pas réfractaires au béribéri. — Aux Antilles et au Brésil, les nègres sont atteints dans une proportion considérable ; on a vu la maladie se déclarer épidémiquement sur des convois formés par des travailleurs de cette race ; à la côte occidentale d'Afrique, le docteur Duchateau (nous l'avons déjà dit) a constaté des cas non douteux de béribéri mixte ou hydropique et le docteur Horton n'a pas distingué la maladie du sommeil du béribéri ; les docteurs Guiol, Deblenne et nous-même avons enfin retrouvé l'affection à Nosi-bé, chez des Cafres et chez des Malgaches.

En résumé, toutes les races peuvent être atteintes par le béribéri. Les statistiques sont trop insuffisantes pour établir leur degré de susceptibilité relative ; mais elles tendent à démontrer, chez les races colorées, une prédisposition particulière, que l'Européen n'acquiert qu'accidentellement. Dans les centres endémiques, les Européens nouvellement arrivés ne sauraient même contracter la maladie ou lui devenir sujets avant un certain temps de résidence (six mois au moins, dans l'Inde, d'après Chris-

tie ; un an au Brésil, d'après S. Pereira). Chez les Hindous, chez les Africains, le seul déplacement, dans la zone intertropicale, suffit à provoquer, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, l'éclat ou le réveil d'une prédisposition latente, ainsi qu'on l'a observé dans plusieurs épidémies nautiques.

Le béribéri atteint certaines espèces d'animaux. Une épizootie, observée sur les chevaux et les porcs de Marajao, au Brésil, a été rapportée au béribéri par de Lacerda[1].

Ages. — Le béribéri est rare aux deux âges extrêmes de la vie : les observateurs de tous les pays sont d'accord sur ce point. Mais l'immunité est-elle absolue au-dessous de 10 ou 15 ans et au-dessus de 70 ? c'est ce qui n'est pas établi. A quelque degré que cette immunité existe, il n'est guère permis d'ailleurs de la rapporter à la moindre exposition de l'enfant et du vieillard aux conditions génératrices du béribéri, quand on constate l'invasion épidémique au sein de familles dont tous les membres sont soumis aux mêmes influences de milieu ; moins encore de la rattacher, chez le premier, au défaut d'ossification de la colonne vertébrale, qui permettrait à celle-ci « de céder plus ou moins » aux pressions de l'intérieur, dans le cas d'hydrorachis, et de diminuer d'autant la compression de la moelle, quand on réfléchit à l'exagération de la rigidité rachidienne, chez le second. L'âge de prédilection du béribéri est l'âge adulte, de 20 à 40 ans.

Sexes. — Leur influence est débattue. Les uns attribuent à l'homme, les autres à la femme, une prédominance dans la susceptibilité morbide. Au Japon, il paraît bien établi que les femmes sont moins sujettes au béribéri que les hommes (prop. de 1 à 27). En Indo-Chine, si, dans les circonstances ordinaires, les hommes semblent fournir un plus grand nombre d'atteintes, sans doute parce qu'ils forment le principal élément de la population pénitentiaire, où nos médecins ont le plus souvent l'occasion d'étudier la

[1] Peste de Cadeira, rap. com. à l'acad. de méd. de Paris, le 29 janv. 1883, et the amer. j., 1er oct. 1886.

Les vétérinaires décrivent sous le nom de *tremblement du mouton*, une affection, observée chez cet animal à la suite de refroidissements, caractérisée par de la faiblesse et des tremblements des membres abdominaux, des démangeaisons très vives, une congestion de la moelle épinière à l'autopsie. N'est-ce pas dans une telle analogie pathologique qu'il conviendrait de chercher l'étymologie du mot béribéri ?

Peut-être prendra-t-on plus tard acte de pareils faits, pour attribuer au béribéri, comme au tétanos, une origine animale.

maladie, les docteurs Pocard-Kerviller et Vergniaud, en 1876, ont obervé des épidémies limitées aux filles du dispensaire de Choquan et les docteurs Ablard et Mahéo, en 1881, ont eu à combattre une épidémie développée dans ce même établissement, ainsi que parmi les religieuses annamites d'un couvent voisin. Dans l'épidémie de 1877-1879, à Calcutta, les femmes ont été plus éprouvées que les hommes. Toutefois, dans l'Inde et dans la région indo-malaise, il semble que l'élément masculin possède réellement une prédisposition plus marquée que l'élément féminin. Au Brésil, d'après les statistiques du docteur da Silva Lima, le nombre des atteintes, chez l'homme, serait à celui des atteintes, chez la femme, dans le rapport de 28 à 22 ; il y aurait en même temps prédominance de la forme paralytique, chez la femme, des formes mixte et hydropique, chez l'homme. A bord de l'*Indien* et du *Jacques-Cœur*, la proportion des cas fut de 28 et de 12 p. 100 chez les hommes, de 5 et de 7 p. 100 chez les femmes (Richaud). Partout la femme accuse une vulnérabilité particulière, sous l'influence de l'état gravidique et puerpéral : on cite des exemples de femmes atteintes de béribéri à chacune de leurs grossesses.

Tempéraments, constitutions, maladies antérieures. — On a cherché à expliquer la moindre prédisposition des âges extrêmes et du sexe féminin par un état de faiblesse relative, amoindrissant le conflit entre l'organisme et les causes occasionnelles. Dans plusieurs épidémies, on a remarqué, en effet, que la maladie frappait de préférence les sujets les plus robustes et les plus vigoureux (de Meijer, Reiche, Guy, Richaud, Philip, etc.). Mais, en d'autres circonstances, c'est parmi les individus affaiblis, offrant les attributs du lymphatisme, qu'on a rencontré la plus grande susceptibilité. « Les individus chétifs, épuisés par la nostalgie, les excès, les privations, sont généralement les victimes privilégiées du béribéri.» (Le Roy de Méricourt.) Tous les médecins reconnaissent que les maladies antérieures, et particulièrement la dysenterie, les fièvres paludéennes, en déterminant l'état cachectique, prédisposent au béribéri.

Le béribéri est sujet à *rechute* et à *récidive :* une première atteinte prédispose à d'autres pendant nombre d'années (Simmons) ; il est fréquent d'observer, au Japon et ailleurs, des indi-

vidus qui guérissent en quittant les foyers endémiques et qui, à chaque saison d'été où ils reviennent en ces foyers, sont de nouveau atteints par la maladie.

IV. — INFLUENCES HYGIÉNIQUES.

Le béribéri sévit avec le plus d'intensité là où il existe une *agglomération* humaine, là surtout où cette agglomération est poussée jusqu'à l'*encombrement*, comme à bord des navires d'immigrants, dans les prisons, parmi certaines populations minières, etc. Mais l'encombrement n'est pas un facteur nécessaire : il suffit que l'agglomération existe au degré habituel qui répond à la densité moyenne de population d'une ville ou même d'un village pour que la maladie se produise. Il semble, en un mot, que la condition primordiale des manifestations béribériques soit l'accumulation, dans un milieu donné, sans elle condamné à l'inertie, d'une certaine quantité de matière organique humaine, qui, à son tour, ne pourrait engendrer la cause pathogène sans l'intervention des influences particulières du milieu climatique. Ainsi s'explique la prédominance ou la limitation du béribéri dans les centres urbains, où la voirie laisse le plus à désirer, le déplacement des foyers dans les grandes régions dites endémiques, l'amoindrissement ou la recrudescence de l'intensité des épidémies dans quelques-unes de ces régions, peut-être même la formation de nouveaux centres, sous l'apport des matériaux organiques susceptibles d'une transformation spécifique, grâce au concours d'influences nosologiques analogues ou identiques à celles des milieux d'origine. Il n'est pas impossible que le béribéri se soit acclimaté au Brésil, comme la fièvre jaune, à la suite de l'introduction d'éléments générateurs, favorisés dans leur évolution par la nature propre du climat. Le développement considérable de la maladie, au Japon, depuis le dernier siècle, est peut-être connexe d'une multiplication plus grande des groupements de la population, comme son effacement ou sa diminution dans les provinces méridionales de la Chine autrefois si éprouvées, d'après les historiens, à l'époque où se mouvaient sur leur territoire d'énormes masses d'hommes, le sont peut-être aussi d'une raréfaction relative de la population actuelle, due aux

courants d'émigration qui emportent les Chinois vers tous les points du globe. Là d'ailleurs où la race célestiale reforme des agglomérations, le déplacement réveille son aptitude morbide, comme dans la Malaisie et aux Antilles (Cuba).

Mais toute agglomération, en des conditions similaires de climat, ne donne pas naissance au béribéri. C'est que l'agglomération apte à subir la maladie doit présenter certaines modalités auxquelles la prédisposent, dans une large mesure, ses qualités ethniques (races indo-malaises) et que détermine en son sein l'association des influences climatiques à diverses influences hygiéniques.

Les épidémies se manifestent dans les milieux humains où l'on constate, sinon toujours un état de détérioration profonde de l'organisme, au moins une perturbation ou un amoindrissement de l'innervation, créant en celui-ci la susceptibilité morbide. Les maladies antérieures, l'imprégnation palustre, latente ou déjà traduite par des éclats fébriles, l'anémie consécutive à une perte cataméniale ou parturitive, etc., prédisposent au béribéri. Il en est de même des *passions dépressives*, de la *nostalgie*, de *l'abus du coït*, des *habitudes alcooliques*, du *travail excessif*, comme aussi d'une inertie corporelle trop complète, généralement inséparable d'un mauvais fonctionnement des appareils de la nutrition et souvent dominée par un état presque pathologique des centres nerveux.

Devant l'intervention des facteurs météorologiques, la maladie trouve encore de puissants adjuvants dans le défaut de *vestiture*, la conservation de vêtements humides, l'*habitat* au sol fangeux, aux ouvertures d'aération trop étroites ou trop multipliées, au contraire, quand surviennent tout à coup des brises fraîches après de lourdes chaleurs ; le *coucher en plein air*. Le navire, l'ancien navire en bois, avec sa cale remplie d'eau corrompue, ses moyens de ventilation si imparfaits, est le centre favorable aux explosions épidémiques, à l'égal des localités terrestres les plus marécageuses et les plus encaissées, comme les équipages de lascars ou les convois d'immigrants hindous, exposés à subir toutes les intempéries avec une vestiture réduite, à vivre dans un continuel excès ou un continuel défaut d'exercice, représentent, avec la population misérable des quartiers suburbains, dans l'Inde, à Java, au Japon, l'élément prédisposé entre tous à la maladie.

Il ne faudrait pas croire cependant que la maladie ne s'observe

que dans les groupes humains condamnés à subir les conditions d'hygiène si défectueuses que nous venons de signaler. Si, au Brésil, elle atteint fréquemment, après les marins, les militaires, les ouvriers des mines et des grandes fabriques, les prisonniers, auxquels ces conditions sont encore appliquables, elle se rencontre aussi dans la classe aisée, parmi les lettrés, les négociants et les prêtres, généralement en possession d'un certain bien-être, mais susceptibles d'être frappés, en milieu endémo-épidémique, par l'oubli des habitudes préservatrices. Burel incrimine les professions sédentaires ; mais à côté d'elles, les plus actives sont également atteintes. Au Japon, « des catégories de personnes très diverses sont frappées. Il s'y rencontre des sujets ayant des professions actives, au grand air (cochers, traîneurs de petites voitures), d'autres vivant toujours renfermés, des étudiants, des élèves de collèges, garçons et filles, et encore des soldats, des policemen, des marins, des marchands ; mais il y a un lieu commun très sensible pour la plupart de ces malades : c'est l'habitude de coucher en commun dans des espaces clos, des dortoirs, des casernes, des cabines de navires... » (Rémy). Plusieurs médecins, au Japon comme au Brésil, reconnaissent en effet l'influence pernicieuse de la *réunion d'un trop grand nombre de personnes, pour le repos de la nuit*, et Baëlz cite à ce propos une épidémie observée sur un navire cuirassé, en rade de Yokohama, et qu'on ne put rapporter qu'à l'entassement des marins dans un poste de couchage beaucoup trop étroit. Mais nous n'admettons pas que cette condition seule engendre, en aucun cas, le béribéri, car, trop souvent, elle se rencontre, sans que celui-ci se manifeste : elle provoque indifféremment la naissance des maladies les plus diverses, selon le génie endémo-épidémique du moment et du milieu.

Pendant longtemps, dans l'Inde (W. Hunter, Christie, Rogers, etc.), aux colonies néerlandaises (de Meïjer, Van Kappen, Præger, Schutte, Van Leent, etc.), et parmi les médecins français (Guy, Richaud, Nicolas, Le Roy de Méricourt, Rochard, etc.), c'est à une *alimentation* insuffisante ou vicieuse qu'on a voulu rapporter la maladie. Au Japon, Wernich, au Brésil, quelques observateurs ont aussi admis cette étiologie. On a incriminé — l'insuffisance quantitative de la ration journalière, — l'insuffisance quantitative de certains éléments de la ration (légumes frais, viandes), — l'absence de certains condiments habituels (piment, tamarin, etc.),

— la trop grande uniformité de l'alimentation, — l'adultération de la ration par des éléments avariés, devenus dangereux en raison d'organismes microscopiques qu'ils récèlent (champignons du riz) ou doués de certaines propriétés naturelles qui les rendent toxiques *(lathyrus sativus, dâl);* — l'adultération des eaux potables par des substances minérales ou organiques empruntées aux terrains ou aux voies qu'elles traversent (plomb , arsenic, matière septique entraînée par filtration au travers d'un cimetière : docteur Jobim, à Maranhâo). — Que le béribéri ait sévi maintes fois au sein d'agglomérations humaines mal nourries, que l'on ait vu des épidémies se dissiper avec l'amélioration de l'alimentation, l'on n'en peut conclure à la cause diététique. La privation ou l'insuffisance des aliments contribue à favoriser la production des matières de désassimilation, qui engendrent divers infectieux ou poisons dans les milieux aptes à les élaborer, et elle prépare en même temps la réceptivité morbide chez les individus. Mais comment admettre l'insuffisance de l'alimentation, la privation de la nourriture, comme la cause génératrice, comme la cause dominante et nécessaire, en présence d'épidémies observées parmi des agglomérations convenablement nourries (épidémie de la prison de Singapore : Rowel ; épidémie dans la flotte et l'armée brésilienne au Paraguay : Saraiva) ; de l'immunité des âges extrêmes et, bien qu'à un moindre degré, du sexe féminin, cependant soumis aux mêmes conditions alimentaires que les adultes du sexe masculin dans un milieu endémo-épidémique ; de la proportion plus grande des atteintes chez les sujets les plus vigoureux et les plus robustes, reconnue en plusieurs épidémies ; de l'invasion du mal en des catégories professionnelles et des familles très favorisées sous le rapport du confortable habituel, en opposition si remarquable, au Brésil, avec une moindre prédisposition parfois observée dans la classe la plus misérable ? (Esclaves : Féris.) — Invoquera-t-on la consommation ordinaire du riz, céréale pauvre en matière azotée ? Mais le riz est l'aliment d'une grande partie des peuples orientaux, très diversement éprouvés par le béribéri ; la maladie s'est montrée parmi des agglomérations bénéficiant d'aliments supplémentaires, comme à Poulo Condor, où les prisonniers cambodgiens et annamites reçoivent non seulement, avec leur ration de riz, du poisson sec et quelques légumes, mais encore, bien souvent, l'excédent de viande fraîche que le personnel européen ne peut con-

sommer (Bourat)[1]. Ici encore se dresse l'objection plus ou moins relative des âges extrêmes et du sexe féminin : essaiera-t-on de la détruire en avançant que, chez l'enfant, la femme et le vieillard, une moindre dépense de force s'accorde avec les conditions d'une moindre réparation ? Mais le béribéri éclate précisément dans des agglomérations condamnées à l'inaction et ses cas sporadiques se rencontrent fréquemment chez des individus de profession sédentaire. Au Japon, Wernick a émis cette idée que le béribéri était une maladie chronique constitutionnelle de l'hématogénèse et du système circulatoire, due à l'alimentation trop exclusive par le riz et accessoirement aux influences débilitantes de l'atmosphère chaude et humide, des fatigues physiques et intellectuelles, de la débauche, etc. Baëlz et Scheube ont aisément réfuté une telle opinion. « 1° Les soldats et les marins, qui mangent de la viande de bœuf, n'en sont pas moins malades ; 2° c'est dans l'intérieur des terres et sur les montagnes qu'on mange la plus grande quantité de riz et la maladie y est nulle ; 3° le riz est loin d'être la nourriture exclusive des Japonais : ils y joignent une très grande variété de sauces et de condiments, des albuminoïdes végétaux et animaux, et lorsqu'on fait l'analyse de leurs repas habituels, on voit que la graisse seule est en quantité inférieure à celle de la ration des Européens ; on constate que le rendement en urée est très sensiblement égal. » (Rémy.) — Ce qui précède nous dispense de répondre à cette autre assertion, que la maladie peut être rapportée au défaut de condiments habituels, et, quant à l'uniformité de l'alimentation, elle ne nous paraît guère susceptible d'être invoquée devant l'inégale développement que présente le béribéri chez les peuples où elle est la règle, devant l'immunité de nombreux pénitenciers soumis au même régime invariable que d'autres établissements similaires sévèrement éprouvés.

Le béribéri présente sans doute certaines analogies avec les maladies dites de famine, et les cas observés par le docteur Dechambre, pendant le siège de Paris, ont avec lui une ressemblance étroite. Mais dans les conditions d'insuffisance alimentaire où se trouvent réduites les agglomérations humaines, d'autres éléments étiologiques interviennent qu'on a trop généralement négligé de recher-

[1] Sur le même pénitencier, le Dr Bremaud a vu une épidémie de béribéri éclater à la suite d'une simplification par trop radicale de la ration, réduite à du riz et à quelques grammes de sel.

cher. Aujourd'hui, dans le scorbut lui-même, l'étiologie alimentaire, si longtemps demeurée exclusive, est ébranlée et la théorie de l'infection miasmatique ou chimique ne tardera guère à la dominer. Refuser à l'alimentation défectueuse l'influence capitale dans la production du béribéri, ce n'est pas nier toutefois son importance comme facteur accessoire. Là où la réparation est insuffisante, la prédisposition morbide augmente ; là où elle est assurée cette prédisposition diminue et même la maladie marche rapidement vers la guérison. Simmons reconnaît qu'au Japon le riz, même de la meilleure qualité, est mal supporté par les malades et que la substitution à cet aliment d'autres plus grossiers, comme l'orge et les fèves, exercent une heureuse action au cours du traitement. A Choquan, Mahéo a fait une remarque analogue : les malades soumis à la ration européenne guérissaient beaucoup plus vite que ceux laissés à la ration indigène.

Le béribéri offre de si lointains rapports avec les phénomènes de l'intoxication saturnine ou arsenicale, qu'il nous semble inutile de discuter l'hypothèse d'un empoisonnement minéral, émise par quelques médecins. Mais celle de l'empoisonnement des eaux potables par un agent septique, emprunté à des terrains riches en matière organique à divers états de décombinaison et de combinaison, comme le sol des cimetières, est digne d'une sérieuse attention. Si, comme nous en avons la conviction, le béribéri est bien une maladie infectieuse, il nous apparaît susceptible d'être produit par des eaux de consommation ainsi altérées, de même que la malaria peut succéder à l'ingestion de l'eau des marécages, la fièvre typhoïde et le typhus exanthématique à celle des eaux putrides.

L'altération du riz par un organisme parasitaire n'a pas été démontrée et, quant au rôle de certaines graines, qui seraient douées de propriétés nocives particulières, il reste non moins hypothétique. Une discussion s'est élevée, à l'Académie de médecine, à propos d'une épidémie survenue en Algérie, parmi les Kabyles, et attribuée à l'usage des graines du *Lathyrus sativus :* en même temps qu'elle a mis en relief une ressemblance très remarquable entre les phénomènes du béribéri et du lathyrisme, elle a aussi soulevé la question de l'identité possible des deux maladies. Le béribéri doit-il disparaître dans le lathyrisme, ou ce qu'on a appelé lathyrisme dans le béribéri ? Voici le résumé de ce que

nous écrivîmes, à cet égard, dans une note communiquée à la Société d'anthropologie. Il existe, entre les symptômes du lathyrisme, tels qu'on les a décrits, et les symptômes du béribébi, une étonnante ressemblance (le docteur Tribe l'avait signalée il y a plus de 25 ans). Mais le lathyrisme est-il bien déterminé par le Lathyrus et ne serait-il pas plutôt le résultat d'une influence latente, endémique ou endémo-épidémique, simplement connexe aux conditions de l'alimentation? Cela pourrait être et nous inclinons vers cette hypothèse, en relisant les descriptions du lathyrisme, principalement celles d'Irving et de Chevers. Les médecins de l'Inde reconnaissent que les effets de l'empoisonnement par le Lathyrus sativus s'observent (au milieu de populations, qui, tout entières, dans les années de disette relative, se nourrissent avec la graine de cette légumineuse) à peu près exclusivement chez les jeunes gens ; les hommes fournissent aussi un nombre d'atteintes de beaucoup supérieur à celui des femmes. C'est là, on en conviendra, une circonstance singulière, s'il s'agit d'une intoxication alimentaire. Mais en outre, les symptomes du lathyrisme se manifestent à des périodes très variables, au cours de l'alimentation suspectée, souvent longtemps après le début de celle-ci, et l'éclat des phénomènes a lieu soudain, la nuit, pendant le sommeil, dans un grand nombre de cas. Il y a plus encore : le docteur Kirk affirme que l'usage d'une semblable nourriture ne détermine pas seulement des effets limités aux consommateurs : la maladie s'étendrait aux enfants de la troisième et de la quatrième génération ! Est-il possible, dans ces conditions, d'admettre un empoisonnement vulgaire et de mettre en cause le Lathyrus sativus ou toute autre graine ? (Sous le nom de dâl, on désigne, dans l'Inde, plusieurs végétaux alimentaires, pour la plupart accusés d'occasionner diverses maladies, depuis la simple diarrhée jusqu'au rhumatisme et à la lèpre.) Et lorsqu'on songe que les individus frappés sont précisément dans l'âge ou l'ardeur génésique prédispose peut-être le système nerveux spinal à subir plus aisément les influences perturbatrices, appartiennent au sexe, qui, par la nature de ses occupations (travail des rizières, garde des troupeaux en plein air, etc.), et par sa moindre vestiture, est le plus exposé aux émanations du sol, comme à l'action du froid et de l'humidité ; quand on note que les manifestations du lathyrisme n'ont pas lieu partout où le Lathyrus est consommé,

mais qu'on peut les rencontrer, au contraire, là où le béribéri a été constaté (il l'a été en Algérie, d'après Richard), n'est-on pas en droit de conclure qu'on a méconnu le béribéri, sous l'expression d'un prétendu lathyrisme ? Quant à rapporter le béribéri au Lathyrus sativus (ou à toute autre espèce voisine), nous ne croyons pas cette opinion soutenable, devant la simple comparaison des domaines géographiques de la légumineuse[1] et de l'endémie, devant l'absence de toute consommation de la graine en divers milieux éprouvés par le béribéri.

c. *Modes de développement.*

Le béribéri est une maladie endémique. En admettant même qu'on l'ait méconnu, hors de ses régions habituelles, sa localisation si manifeste sur différents points de la zone intertropicale ou subtropicale ne permet pas de lui récuser cette modalité étiologique. Mais le béribéri est une endémie extensive : ses foyers se déplacent ou rayonnent. Dans les centres endémiques, la maladie se présente tantôt sous la forme sporadique, tantôt sous la forme épidémique.

Le béribéri est-il transmissible ? On ne saurait encore répondre à cette question. On ne peut conclure à la transmissibilité, d'après plusieurs atteintes successives, observées dans une famille, dont tous les membres sont soumis aux mêmes conditions de milieu. On ne peut, d'autre part, conclure à la non-transmissibilité, d'après l'immunité relevée parmi certaines catégories ethniques ou professionnelles (infirmiers, médecins), au cours de quelques épidémies, car de pareils faits sont mentionnés à propos de maladies reconnues transmissibles. Au Brésil, le docteur Felicio dos Santos a vu le béribéri suivre des prêtres français de Caraça à Marianna et de cette ville à Diamantina ; da Silva Lima, la maladie atteindre deux individus quelque temps après le décès de leurs femmes ; de Lacerda aurait réussi à produire la maladie, chez des animaux, par l'inoculation d'humeurs provenant des malades ou de cultures renfermant l'agent supposé de l'infection. L'avenir nous apprendra quelle valeur il convient d'accorder à ces observations[2]. David-

[1] Grisebach, de Candolle, Géog. botaniques.
[2] Ac. de méd., 29 janv. 1883.

son, à Maurice, tout en déclarant que la maladie n'est pas « infectieuse et contagieuse à la manière de la rougeole ou de la scarlatine », reconnaît que les modes de diffusion et de transport du poison peuvent être si nombreux et demeurent encore si insaisissables, les observations dans lesquelles on s'est préoccupé de la propagation de la maladie si rares, qu'on ne saurait regarder comme définitivement tranchée la question de la non-contagion.

D. *Nature de l'agent béribérique.*

Le béribéri n'est pas une maladie exclusivement météorologique, puisque les conditions météorologiques au milieu desquelles on l'observe se rencontrent dans les pays où la maladie est inconnue et que, sur l'étendue des zones qui répondent aux foyers endémiques, les mêmes conditions météorologiques dominent dans les localités atteintes et dans les localités indemnes.

Le béribéri n'est pas une maladie exclusivement tellurique, car, dans les régions endémiques, les foyers se déplacent et, d'ailleurs, certaines épidémies nautiques établissent que la maladie peut se produire en haute mer chez des sujets qui n'ont pas séjourné dans les foyers terrestres.

Le béribéri n'est pas, à proprement parler, une maladie d'encombrement, car, si l'encombrement favorise ses manifestations, on voit la maladie se déclarer, par cas isolés, au sein de populations médiocrement condensées.

Le béribéri n'est pas une maladie d'alimentation, puisque déjà l'on a pu mettre hors cause, dans un assez grand nombre d'épidémies, l'influence des ingesta.

Le béribéri naît de l'action combinée — d'influences météorologiques, dont l'humidité et les brusques écarts de la température, dans une zone où la chaleur se maintient généralement élevée, sont l'expression la plus appréciable ; — et d'influences hygiéniques, dont l'expression la plus saillante est la réunion, dans de mauvaises conditions d'habitat et de vestiture, parfois aggravées par une alimentation défectueuse, d'un certain nombre d'organismes sains ou malades, susceptibles d'engendrer une infection spécifique

Cette infection spécifique se produit dans des conditions analogues à celles qui peuvent donner naissance au scorbut et au typhus. Pourquoi déterminent-elles le bériberi? La science ne peut encore le dire.

Les partisans de l'étiologie parasitaire ne manqueront pas de trouver en cet aveu l'occasion de placer quelques microbes... en disponibilité provisoire! L'œuvre est déjà en bonne voie. De Lacerda a décrit le *bacillus beribericus*, sous la forme de filaments rencontrés par lui dans le sang et le tissu médullaire d'hommes et d'animaux malades (épizootie de Marajao). Chez des malades observés à l'hôpital maritime de San-Francisco, on a reconnu comme agents de l'affection, non plus des filaments, mais des granulations (d'ailleurs très mal définies), et aussi des sarcines[1]. Enfin deux membres d'une commission hollandaise en Malaisie (1886), les Drs Cornelissen et Sugenoya, ont conclu à l'existence d'un microbe spécifique, bacille ressemblant beaucoup à celui du charbon, mais plus petit que ce dernier, se trouvant dans le sang, les poumons, les parois musculaires du cœur, les liquides péricardique et cérébro-spinal, la moelle épinière et les nerfs périphériques, et susceptible de culture sur de la gélatine. « Le bacille du bériberi pourrait vivre et se muliplier en dehors de l'organisme, ce qui expliquerait l'extension de la maladie et sa propagation à distance par des personnes venues des localités infectées... » (Janssen[2]). Mais de sérieux observateurs, Baëlz entre autres, ont vainement recherché, dans le sang, des formes susceptibles d'être rapportées à un parasite et certaines des observations récentes, qui prétendent avoir démontré l'existence d'un bacille bériberique, nous laissent en défiance, en raison même des résultats *trop précis* qu'elles affirment. — Ceux qui admettent la doctrine des microzymas pourront émettre très logiquement cette opinion, que les granulations primordiales de certains éléments anatomiques donnent probablement naissance à un microbe infectieux. Mais cette sorte de transformation suppose une modalité intime de l'organisme, qui confère à celui-ci les qualités d'un milieu particulier, avant que l'être adaptable à ce milieu soit encore

[1] Note annexe à un rapport sur le bériberi observé à l'hôpital maritime de San-Francisco (An. rep. of the supervising surgeon general of the mar. hosp. serv. of the U S., for the fiscal year 1881).

[2] Sem. méd. 1886, 515.

engendré. Et cette modalité, quelle est-elle, sinon un état *sui generis*, précisément le point de départ du processus infectieux ?

Dans l'étiologie du béribéri, nous croyons à l'intervention d'un agent d'ordre chimique, très voisin des agents qui déterminent le scorbut et les typhus. Les conditions que nous avons étudiées

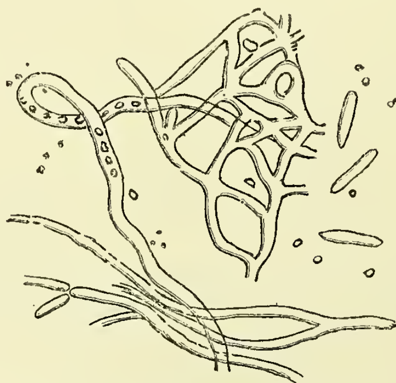


FIG. 6. — Bacillus beribericus (de Lacerda).

placent le milieu humain dans la nécessité de subir une perversion des actes desassimilateurs ; il en résulte la production de matières excrémentitielles aptes à évoluer vers l'état de composés infectieux (ptomaïnes)[1]. Si l'évolution se fait vers l'agent béribérique plutôt que vers l'agent typhique ou scorbutique, c'est que, peut-être, il intervient dans l'élaboration de la substance organique une influence

[1] Gautier a proposé de désigner, sous le nom de ptomaïnes, les composés qu'engendre la putréfaction cadavérique et, sous celui de leuco-ptomaïnes les composés analogues, doués souvent d'une si grande toxicité, qui se forment physiologiquement au sein de la matière vivante. Ne pourrait-on réserver le nom de typho ou septo-ptomaïnes aux produits autochthones qui se développent sous l'influence pathologique et donnent lieu, selon toute vraisemblance, à l'état de typhisation et de septicémie (produits à rapprocher de ceux qui sont engendrés extérieurement aux dépens de la matière organique animale du sol et des eaux) ? Par l'état de typhisation nous n'entendons pas seulement cet ensemble de phénomènes plus ou moins fébriles qu'on observe dans les formes classiques des typhus, mais encore tous les phénomènes d'adynamie rapide, souvent apyrétiques, qui se rattachent à certaines altérations du sang ; pour nous, le choléra, le scorbut, etc., sont des typhus apyrétiques qui se relient aux vrais typhus par les formes subfébriles ou même apyrétiques de ces derniers, plus encore par les formes associées ou dérivées auxquelles ils peuvent aboutir. Dans toutes ces maladies, les conditions de genèse sont les mêmes; seules, certaines influences qui nous échappent encore impriment à la typhisation des caractères évolutifs particuliers.

ethnique ou individuelle, non susceptible d'être démontrée par les méthodes objectives ou expérimentales (au moins à l'heure actuelle), mais jusqu'à un certain point traduite par des aptitudes et des immunités relatives opposées. Le béribéri atteint de préférence les individus appartenant aux races colorées et le plus réfractaires vis-à-vis du typhus et du scorbut ; s'il atteint les Européens, ce n'est qu'après un acclimatement qui les a rapprochés des races indigènes et, d'autre part, les blancs sont partout les victimes tristement privilégiées du scorbut et du typhus. Sans doute aussi, à côté de l'organisme qui fournit la matière infectieuse, en vertu de certaines modalités latentes, inhérentes à sa composition, faut-il aussi tenir compte d'un facteur extérieur, intervenant dans l'élaboration de cette matière, le scorbut et le typhus étant surtout des maladies de climats tempérés ou froids, et le béribéri surtout une maladie de climats chauds, comme la fièvre jaune.

Très étroites sont aussi les affinités du poison béribérique avec le poison qui détermine la grippe ou influenza. Celle-ci est encore une maladie des régions tempérées et froides. Mais les conditions au milieu desquelles elle se développe rappellent au plus haut degré les conditions qui président à l'éclat du béribéri. Les épidémies de grippe ont une extensivité, une mobilité, qui ne permettent pas de les subordonner à l'action exclusive du tellurisme ; on a vu la maladie se déclarer spontanément, en mer, au large de la côte occidentale d'Afrique, au milieu de conditions d'agglomération humaine, d'humidité et de froid relatif (Chaumezières)[1]. — Il ne serait pas non plus sans intérêt de rechercher quelles sont les relations entre l'infection cholérique, la dengue et le béribéri, car ces maladies ont des centres communs, l'Inde et l'Indo-Malaisie, où des influences génératrices similaires ou analogues doivent se rencontrer.

Ajoutons que la simultanéité de l'évolution des maladies catarrhales, typhiques, scorbutique et béribérique dans un même milieu, leur association ou leur succession réciproque sur un même organisme, en même temps qu'elles prouvent une certaine communauté d'origine de leurs agents, tend aussi à démontrer, selon nous, une aptitude des principes infectieux à subir des combinaisons et des transformations moléculaires variables. On retrouve enfin, dans ces

[1] Fièvre catarrhale épidémique obs. à bord du vaisseau *le Duguay-Trouin*. Th. Paris, 1865.

diverses maladies, le même ensemble de lésions dégénératives et de manifestations symptomatiques, auquel donnent lieu les infectieux dérivés d'une matière animale : l'altération variable des éléments globulaires du sang, l'état graisseux des parenchymes, l'atteinte profonde (bien que souvent fugace) au système nerveux, traduite par l'abattement rapide des forces et divers troubles nutritifs. Mais, sur un fond commun, chaque affection possède une caractérisque clinico-anatomique particulière, qui, dans le béribéri, semble se rattacher à une action spéciale, élective, sur certains territoires de l'appareil spinal, en rapport avec la fonction vaso-motrice.

Avec le poison malarien, l'infectieux béribérique a cette analogie qu'il peut prendre naissance dans un sol palustre, milieu de composition complexe et foyer d'élaborations multiples ; qu'il peut déterminer dans le centre spinal une impression persistante, donnant à la maladie une durée souvent très prolongée, en même temps qu'à l'organisme une susceptibilité favorable aux récidives, après une guérison cependant confirmée. Les effets des deux infections se combinent d'ailleurs si étroitement les uns aux autres qu'ils sont parfois difficiles à isoler, et que, comme à Maurice, devant leur association intime, l'observation reste indécise et conclut aux diagnostics les plus divers. L'impaludation, il faut aussi ne pas l'oublier, par l'état de dégradation qu'elle entraîne dans l'organisme, par l'ébranlement qu'elle détermine au système nerveux, prépare la voie à l'infectieux béribérique, comme la fièvre typhoïde, la dysenterie et toutes les maladies qui amènent la perversion et l'amoindrissement de la nutrition et de l'innervation.

La connexité des influences qui semblent nécessaires à la production du béribéri, leurs analogies avec celles qui donnent lieu à d'autres maladies de nature infectieuse ou certaine (typhus) ou probable (grippe, scorbut : nous partageons les idées de Villemin sur les conditions génératrices de ce dernier), la localisation des manifestations sporadiques ou épidémiques à des milieux particuliers, l'extensivité dans certaines régions, absolument indépendante de modalités climatériques générales qui doivent s'y maintenir immuables, une vague transmissibilité, telles sont les raisons qui nous portent à admettre un contaminateur spécifique, dans l'étiologie du béribéri. Rémy repousse, pour ce contaminateur, le qualificatif infectieux, parce qu'il paraît « agir à la façon d'un poison

local, dont l'effet est suspendu quand il cesse d'être introduit dans l'économie, » c'est-à-dire « par la quantité absorbée. » Il nous est indifférent d'employer l'une ou l'autre expression, puisque nous ne séparons pas l'infection chimique des intoxications. La transmissibilité elle-même ne nous apparaît plus comme une ligne de démarcation précise entre les poisons et les virus, types des contaminateurs infectieux pour la doctrine des microbes parasitaires, quand nous voyons des composés chimiques isolables donner lieu à l'ensemble des phénomènes de la putridité et les accidents susceptibles d'être reproduits avec une intensité de plus en plus grande par l'inoculation successive du sang des animaux infectés (exp. de Hiller). Voici enfin que certains venins communiquent au sang des sujets qui les reçoivent la propriété de transmettre la *venimosité* acquise (exp. de J. Fayrer), rappelant, — dans un groupe d'agents nocifs jusqu'alors distingués des poisons par leur origine plutôt que par leur mode de pénétration[1], des virus par l'épuisement complet de leur action au sein d'un organisme, — les modalités variables des contaminateurs typhiques, tantôt vaguement transmissibles par infection, tantôt semblant agir à la façon des vrais contages.

Le poison béribérique dérive de la matière d'organismes humains en état de souffrance. Sa genèse est-elle directe ou indirecte ? — Certains faits plaident en faveur de sa formation dans un substratum extérieur et intermédiaire, sol ou fond des navires : — 1° dans les épidémies, ce sont les sujets robustes, en possession de tous les attributs de la santé, qui sont parfois atteints les premiers et avec la plus grande sévérité, tandis que les individus malingres, d'où provient évidemment la matière de l'infectivité, ne présentent encore aucune manifestation béribérique ; de même, en Algérie, pendant les épidémies de typhus, on a vu des Européens, dans toute la vigueur de leur constitution, contracter la maladie au voisinage d'Arabes simplement faméliques ; — 2° le séjour de quelques heures dans une localité endémique a suffi pour déterminer la maladie chez des sujets venant de la mer (Japon). — Cependant, nous avons observé un cas isolé de béribéri chez une jeune fille malgache, vivant au milieu de nombreuses pensionnaires de même race, dans l'établissement des sœurs, à Nosi-bé ;

[1] Les venins sont absorbés avec une grande rapidité, lorsqu'on les dépose à la surface des séreuses et même lorsqu'ils sont déposés à la surface des muqueuses (conjonctive, muqueuse gastrique) : exp. de J. Fayrer.

mais la malade se distinguait entre ses compagnes par son apparence chétive et souffreteuse. Des faits de ce genre autorisent à admettre l'infection autochthone et directe.

Sans doute l'étiologie du béribéri reste encore entourée de beaucoup d'obscurité, et nous ne prétendons pas que notre opinion soit étayée sur des bases certaines et inébranlables. Mais il nous semble qu'un important faisceau de probabilités milite en faveur de l'origine infectieuse, miasmatique, si l'on veut, du béribéri, origine défendue, sous diverses formes, par Oudenhowen, aux Indes; par Simmons, Baëlz et Scheube, au Japon ; de Silva Lima et S. Peréira, au Brésil. Nous nous étonnons, qu'en face des conditions génératrices du béribéri, si nettement exposées par ces distingués médecins, Basile Feris ait avancé que « nulle part, même dans les ouvrages des partisans de la théorie miasmatique, on ne trouve *quoi que ce soit,* dans l'étiologie, *qui se rapporte à une décomposition organique,* à laquelle on puisse légitimement attribuer des effluves pathogéniques. » Eh quoi ! Un sol ou des bois de navire, imprégnés de matières organiques, soumises aux conditions de chaleur et d'humidité partout si favorable à la formation des principes infectieux ; des agglomérations humaines accumulant dans un milieu restreint les produits excrémentitiels d'où naissent, en pareilles circonstances, les agents typhiques, l'inaction et le regret de la liberté, les privations de toutes sortes quelquefois, et souvent l'amoindrissement de l'innervation sous une impaludation plus ou moins ancienne, ces influences qui augmentent la quantité des matériaux de désassimilation, leur communiquent l'aptitude à la transformation pathogène, en même temps qu'ils impriment à l'organisme une réceptivité particulière vis-à-vis des causes infectieuses, cet ensemble de faits, retrouvé plus ou moins complet dans les épidémies de béribéri les mieux observées, mentionné par ceux-là mêmes qui n'ont pas admis l'origine miasmatique[1], tout cela ne serait rien !

[1] Philip, dans l'épidémie du séminaire annamite de Hué (1883), n'admet pour cause que l'influence du froid humide chez des adultes à nourriture monotone, manquant presque exclusivement d'aliments azotés, obligés à une vie très sédentaire et privés presque de tout exercice. La nourriture, exactement la même que celle de la race, de meilleure qualité et plus abondante sans doute que dans la plupart des familles pauvres, d'où proviennent ordinairement les néophytes, ne nous paraît guère susceptible d'être incriminée dans cette circonstance. Mais notre confrère a laissé trop dans l'ombre les conditions dominantes : l'agglomération, dans un local réduit à un simple rez-de chaussée, de jeunes gens assujettis à des

Qu'oppose-t-on cependant à l'hypothèse d'un agent spécifique, déduite de tout ce qui précède ? Les objections qu'on va lire :

« 1° S'il y a altération du sang par un miasme, comment expliquer la rapidité de la guérison par un simple changement de lieu ? » Pour nous, qui assimilons le miasme au poison, nous trouvons très naturel que le déplacement détermine la disparition de phénomènes en rapport d'intensité avec la quantité du toxique absorbé. La soustraction au milieu endémique est aussi une condition de la guérison des fièvres palustres ; mais celles-ci ne cèdent pas d'emblée, parce que l'agent malarien imprime au système nerveux une perturbation profonde, persistante après l'atteinte. Dans le béribéri, l'atteinte est vive, bruyante, mais souvent superficielle ; elle concentre son principal effort sur l'appareil vaso-moteur et épargne peut-être, au moins dans les premiers temps (si la théorie de Baëlz est la vraie), les centres principaux de l'innervation ; elle peut donc se dissiper à ses débuts dès qu'on enlève le malade à l'action de la cause morbigène.

« 2° Comment comprendre encore un poison qui, suivant son propre caprice, va toucher tantôt l'un tantôt l'autre des deux grands départements du système nerveux ? » Nous ne voyons pas que la théorie de l'hydrorachis et de l'hydromyélie à frigore, alternant selon des modalités qui déterminent ou la forme hydropique ou la forme paralytique, apporte une explication si nette des *caprices* de la maladie, qu'elle soit autorisée à oublier la diffusion des phénomènes relevant de l'innervation, sous l'influence infectieuse. La grippe, la fièvre typhoïde, le paludisme, suivant le temps et les lieux, présentent les plus remarquables variations dans leurs phénomènes et leur tendance aux localisations.

habitudes nouvelles ; la situation de l'établissement sur une berge de fleuve assez élevée pour le protéger contre l'inondation, mais à sol argileux, récemment remué, mal battu, humide, détrempé par des pluies précoces. L'épidémie devait si bien se rattacher aux conditions du milieu, qu'après s'être dissipée par la dispersion et l'éloignement des élèves, elle se reproduisit après leur retour dans l'établissement. Des remarques analogues peuvent être faites, au sujet des observations de Gayet, à Poulo-Condor (pénitencier annamite). Ce médecin incrimine la nourriture (malgré qu'il reconnaisse que la ration allouée aux prisonniers est généralement suffisante), la fraîcheur relative et la grande humidité ; c'est dans les mois pluvieux et les plus froids (octobre à janvier), que le béribéri se développe de préférence. Mais, ajoute Gayet, les épidémies se manifestent aussi d'août en octobre, pendant la mousson chaude et humide du S.-O., qui est aussi *l'époque du travail en forêt* (défrichements). Est-il possible de mieux mettre en évidence l'influence d'une action tellurique ? Arch. de méd. nav., XLIV, 250.)

« 3° Les poisons, les virus et les miasmes surtout trouvent, chez les enfants, un terrain vierge admirablement préparé : pourquoi donc leur immunité absolue vis-à-vis du béribéri ? » Mais pourquoi l'immunité relative de l'enfance dans la fièvre typhoïde, la fièvre jaune, le choléra épidémique ?

« 4° En outre, comment se fait-il que, chez la femme, on n'observe guère que la forme paralytique? Y aurait-il deux poisons différents pour chacun des deux sexes ? » En vérité, nous renonçons à répondre devant des objections de cette force et nous préférons laisser parler les faits[1] !

Il est cependant un dernier point de discussion que nous ne pouvons passer sous silence. C'est que le sang, chez les béribériques, n'offre pas d'altérations globulaires bien nettes, comme dans les maladies qui se rattachent à une infection. Mais, dans la fièvre jaune également, nous avons vu qu'il existait d'assez grandes divergences, relativement à l'état numérique et morphologique des hématies. C'est que l'altération sanguine ne réside pas seulement dans la manière d'être des éléments figurés ; elle réside aussi dans les conditions du plasma, et la rapidité avec laquelle le poison se dirige et se fixe sur l'élément nerveux (qui donne au processus son caractère propre), explique sans doute l'intégrité relative des globules, souvent relevée par les observateurs. Mais au cours de la maladie, sous l'influence de la perturbation secondaire des actes nutritifs, le chiffre des hématies « s'abaisse progressivement, depuis la normale, jusqu'à 3, 2 et même 1 million par millimètre cube. » (Baëlz.)

L'anémie, quand elle existe, est donc la conséquence et non la cause de la maladie. Celle-ci ne peut être une anémie pernicieuse (Schutte), pas plus qu'aucune autre affection dominée par une simple dyscrasie.

Nous ne pouvons établir ni la durée nécessaire à la formation de l'infectieux dans le milieu où se trouvent réunies les conditions de sa genèse, ni la durée de son action latente au sein des organismes où il a pénétré. Cet agent paraît se developper spontanément, avec une grande rapidité, dans les cas où la maladie éclate à la mer, quelques jours après que le navire a quitté une terre indemne ou en période d'immunité. Mais, sous l'empire de l'étio-

[1] Toutes ces objections ont été élevées par B. Péris, N. sur la nature du béribéri. Arch. de méd. nav., XXXVIII, p. 85 et suiv.

logie climatique, a-t-on bien toujours recherché avec un soin convenable l'état sanitaire des localités terrestres et des agglomérations nautiques au départ? La lecture de la plupart des épidémies nautiques autorise à conserver des doutes à cet égard. Baëlz, d'après Rémy, déclare que « la longueur de *l'incubation* est énorme, qu'elle dure des semaines et des mois ». Mais, dans le milieu endémique, comment reconnaître le moment précis où un individu *reçoit* le germe morbide, comment distinguer la période d'incubation réelle dans la période de séjour en centre infectieux? Les cas d'intoxication survenus chez des marins, après un très court séjour en pareil milieu, tendraient plutôt à faire admettre une incubation d'assez courte durée.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. *Habitude extérieure.*

Elle varie selon la forme de la maladie, le sujet ne présentant aucune augmentation du volume du corps ou présentant un grand amaigrissement, dans le béribéri *sec ;* offrant une infiltration plus ou moins considérable du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, dans le béribéri *hydropique* ou *humide.*

La rigidité cadavérique est nulle ou est peu prononcée.

La peau, chez les individus de coloration claire, apparaît d'un blanc mat ou terreux, parsemée de larges taches pourprées, ecchymotiques, à la face, au cou, sur le tronc et sur les membres ; dans les races colorées, elle est terne, aride, plus foncée en certaines places, qui répondent aux suffusions ecchymotiques.

B. *Cavité thoracique.*

Il est commun d'observer des épanchements séreux dans les plèvres et dans le péricarde. La sérosité, citrine ou quelquefois sanguinolente, n'existe pas, d'ordinaire, en quantité très considérable et, dans la plupart des cas, sa production ne paraît pas dépendre d'une inflammation des membranes, car on ne constate à

la surface ou dans l'épaisseur de celles-ci aucune modification appréciable. Cependant, chez quelques malades, on a trouvé des adhérences entre les feuillets pleuraux et les feuillets péricardiques.

La muqueuse des voies aériennes est plus ou moins hypérémiée et œdémateuse. Les poumons sont pâles ou de couleur sombre, gorgés de sang noir ou de sérosité.

Le cœur est un peu plus gros qu'à l'état normal, flasque au point d'être aplati quelquefois comme un placenta (Oudenhowen, Simmons). Le ventricule gauche est vide ou renferme quelques petits caillots mous, noirs et friables ; dans le ventricule droit, on a rencontré des caillots jaunâtres, consistants, s'étendant jusque dans la cavité auriculaire ou dans les branches de l'artère pulmonaire (Simmons, P. Pereira). Le tissu du cœur se déchire avec facilité, quelquefois à la simple pression des doigts (Pereira). Les fibres musculaires offrent une fragilité qui rappelle celle de la dégénérescence vitreuse ; elles sont le siège d'une transformation granulo-graisseuse manifeste, depuis longtemps reconnue par les médecins hollandais ; « leur striation transversale est masquée par les granules, qui se groupent et se mélangent avec les grains de pigment des noyaux intra-musculaires » (Rémy), et, dans plusieurs endroits, les fibres ont disparu, « remplacées par des détritus granulo-graisseux » (Pereira). Baëlz signale en outre « quelques points de myosite interstitielle, avec dilatation des espaces lymphatiques par des coagulations fibrineuses ». Le cœur droit serait plus dégénéré que le cœur gauche.

P. Pereira a souvent reconnu la dégénérescence graisseuse dans le diaphragme.

c. *Cavité abdominale.*

On peut rencontrer une certaine quantité de sérosité dans le péritoine (500 à 1000 grammes), quelque accumulation de graisse ou quelque hypérémie dans l'épiploon et le mésentère.

Le tube digestif (à l'intérieur duquel on a parfois rencontré divers entozoaires, ankylostome duodénal, ascaride lombricoïde) ne présente pas d'altération, ou bien la muqueuse intestinale est hypérémiée.

Le foie et la rate seraient normaux, à l'exception d'ecchymoses dues à l'asphyxie. Tous les observateurs n'admettent pas cette intégrité, cependant. Plusieurs ont relevé une augmentation très manifeste du volume de ces organes, leur état de congestion ou de ramollissement. Mais ces lésions ne sauraient être attribuées avec certitude au béribéri, dans les pays chauds et marécageux où on les constate. Dounon a trouvé le foie très diminué de volume, comme granité et de coloration jaunâtre. Oudenhowen, Hamilton, Dounon, etc., ont reconnu la transformation graisseuse de la glande.

D'après P. Pereira, la dégénérescence graisseuse du foie, de la rate et des reins serait non moins caractéristique que celle du cœur et de divers muscles (diraphagme, gastro-cnémiens). Damman et Bauër ont aussi observé la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des tubuli rénaux. Les reins sont d'ailleurs signalés, tantôt comme un peu augmentés de volume et hypérémiés, tantôt comme diminués de volume et anémiés.

Rien de particulier ou de précis du côté de la vessie.

D. *Organes de l'innervation et muscles de relation.*

En général, on ne rencontre à l'encéphale aucune lésion, ou l'on n'y constate que des lésions secondaires ou banales : congestion des méninges, infiltration séreuse de l'arachnoïde et de la pie-mère, augmentation du liquide ventriculaire, œdème et ramollissement de la substance cérébrale. Quelquefois, il existe de petits foyers hémorrhagiques et Pereira a remontré « quelques altérations légères dans les cellules et les tubes nerveux, telles que la transformation de la myéline en substance granuleuse, semblable à des détritus graisseux ».

Dans le plus grand nombre des autopsies, les lésions médullaires ne sont guère mieux caractérisées. Elles consistent dans l'hypérémie des membranes rachidiennes, tantôt généralisée, tantôt localisée à la région lombaire, et quelquefois accompagnée d'ecchymoses aux points d'émergence des racines des nerfs ; dans l'hydropisie des méninges, la formation de dépôts pseudo-membraneux par coagulation du liquide ; dans un état de congestion

ou de ramollissement très variable de la moelle épinière, avec production de corps amyloïdes. Au Japon, Baëlz a trouvé plus d'une fois de l'augmentation dans le revêtement épithélial du canal épendymaire, un petit nombre de cellules rondes très faciles à colorer par le carmin dans son voisinage ; les cellules de la corne antérieure ont paru douteuses, dans un cas, à Baëlz, dégénérées dans un autre, à Scheube[1]. Chez un sujet de race annamite observé par Bourat (béribéri mixte) et dont la moelle fut examinée, en France, par le professeur Treille, on contata une pachyméningite cervicale, avec hématomes microscopiques, une sclérose corticale complète à la région cervicale, incomplète et partielle dans les autres régions, çà et là l'irrégularité ou l'atrophie de quelques cellules de la substance grise des cornes antérieures, l'ensemble des lésions d'une artério-capillari-fibrose dans la moelle et la pie-mère. Treille a noté, dans les cornes antérieures et au milieu des faisceaux blancs, des masses jaunâtres, comme globuleuses, offrant les caractères de la myéline ; mais il n'a pu déterminer si elles étaient la conséquence du processus pathologique ou d'une rupture accidentelle des faisceaux nerveux, au cours de l'autopsie.

Les nerfs périphériques seraient le siège principal de la maladie, d'après Baëlz et Scheube. Le premier de ces observateurs a donné la description suivante de leurs altérations, description que nous reproduisons d'après Rémy[2].

« A l'œil nu, les nerfs paraissent un peu gonflés, grossis, et plusieurs fois on a observé de petites hémorrhagies dans les gaines des nerfs crural, tibial ou péronier. La constatation microscopique est très caractéristique. Elle est différente, suivant les cas aigus ou chroniques. — Dans le kakké aigu, on trouve une dégénérescence des fibres nerveuses analogue à celle qui survient après la section de nerfs. C'est-à-dire, il survient une destruction de la myéline avec multiplication concomitante des noyaux dans la gaine de Schwann. Cependant, on pourrait considérer cette dernière lésion comme non essentielle, car elle manquait dans des cas où elle avait été très attentivement recherchée. Par contre, ne manque jamais une accumulation de noyaux entre les faisceaux de la

[1] Les autopsies pratiquées au Japon sont jusqu'ici les plus importantes ; mais elles sont peu nombreuses.

[2] Voir aussi la traduction du mém. de Baëlz par Gries. Arch. de méd. nav., XLI, 330.

neuroglie. Les capillaires, à l'intérieur des nerfs, montrent souvent aussi une semblable prolifération de leurs parois. La destruction de la myéline commence souvent manifestement par des étranglements annulaires. Dans une étendue plus ou moins grande, leur voisinage ne se colore plus en noir par l'acide osmique. Les segments de myéline qui se recouvrent comme les tuiles d'un toit, si visibles sur des préparations normales, ne se voyaient plus. Dans le nerf vague d'un robuste jeune homme, mort en quatorze jours de kakké aigu, la myéline était réduite, partie en détritus, partie en fines et brillantes particules, semblables à des granulations graisseuses, qui se coloraient en noir par l'acide osmique et ne s'éclaircissaient pas par l'acide acétique. Les couleurs d'aniline et le picro-carmin faisaient apparaître manifestement le cylindre-axe très flexueux, mais non altéré, tandis que la masse en destruction ne se colorait pas. Dans les stades plus avancés, souvent le cylindre-axe disparaît. Les faisceaux sympathiques sans myéline, qui sont si nombreux dans le nerf vague, étaient troubles, à cause de granulations ; leurs noyaux étaient en quelques points très multipliés et non ailleurs. — Dans les cas chroniques, la constatation est différente. Ici se présente un développement comme gélatineux de la neuroglie, qui traverse en très épaisses travées l'intérieur du tronc nerveux. Elle entoure, en quelques endroits, d'un épais anneau nettement circonscrit, les quelques faisceaux nerveux encore conservés. Cette neuroglie a un aspect tout à fait homogène, hyalin, fortement brillant. L'épaississement est des plus marqués dans le voisinage des vaisseaux, mais seulement ceux qui courent à l'intérieur du nerf. La gaine extérieure du nerf prend peu de part à ce processus. Les faisceaux nerveux sont pour la plupart, ou du moins en grande partie, atrophiés ; ceux qui sont conservés sont tantôt de volume normal, tantôt de plus petit diamètre. — Les transformations sont limitées au système nerveux périphérique, y compris le sympathique. Sont particulièrement propres à l'étude les nerfs tibiaux et péroniers, les nerfs du bras, les nerfs vagues, quand il y a eu des symptômes cardiaques et pulmonaires, fréquemment enfin le nerf sympathique. Les nerfs rénaux participent aussi à l'altération morbide... Il faut particulièrement remarquer l'inégalité de distribution de l'altération sur les nerfs : dans les cas aigus, on trouve souvent quelques faisceaux dégénérés, tandis que les

voisins semblent bien conservés. Ceci doit dépendre du point de départ différent ou de la différence de fonction. »

Scheube a trouvé de son côté une inflammation des nerfs, avec induration ou cirrhose : il conclut à une névrite ascendante, avec myosite atrophique consécutive.

Dans la seule autopsie que le docteur Rémy ait pu voir au Japon, dans le service de Baëlz, « il n'y avait pas d'altération évidente des nerfs périphériques, » bien qu'il s'agit d'un cas chronique et que toutes les précautions usuelles eûssent été prises pour la constatation des lésions.

Les muscles sont de volume normal ou atrophiés, d'un brun-rouge ou d'un rouge pâle, de couleur feuille-morte, secs, polis, luisants, dans la forme sèche, souvent infiltrés et comme macérés, dans la forme humide. On y a retrouvé, d'après Baëlz, les mêmes lésions dégénératives qu'on observe à la suite de la section ou de la ligature des nerfs. Leurs faisceaux sont diminués dans leur diamètre, ils ont une grande tendance à se diviser en fibrilles, les stries sont plus ou moins effacées, la substance musculaire offre l'apparence vitreuse ou apparaît transformée en granulations graisseuses. Beaucoup de fibres sont disparu et il ne reste que la gaîne du sarcolemme, où l'on constate souvent une multiplication de noyaux. La myosite interstitielle est surtout évidente dans les cas chroniques (Baëlz, Scheube) ; au Brésil, les docteurs Pereira, Gelpke et Vermyne ont aussi noté la dégénérescence graisseuse des muscles de relation, particulièrement des gastro-cnémiens.

E. *Sang et vaisseaux.*

Nous avons déjà dit que le sang présentait des caractères variables. Nous devons revenir sur ce point avec plus de détails. En général, le sang serait fluide, moins coagulable ; il exhalerait une odeur particulière et aurait une couleur rouge sombre, due à la surcharge d'acide carbonique qu'entraîne la dyspnée ; à l'air, il prendrait rapidement une coloration vermeille, par substitution de l'oxygène à l'acide carbonique (Pereira). D'après quelques analyses, il renfermerait moins de matériaux solides, de potasse, d'acide phosphorique, de fibrine, d'albumine et de composés

extractifs, avec un excès d'eau, d'acide sulfurique, de soude, de chaux et de magnésie. L'état numérique et morphologique des globules a été diversement apprécié. Plusieurs médecins disent que le sang, examiné pendant la vie, ne présente aucune altération caractéristique, si ce n'est parfois une hypoglobulie en rapport avec un état anémique secondaire ou antérieur à l'éclat de la maladie. D'après d'autres observateurs, le nombre des globules rouges est diminué, leur tendance à l'agglomération en piles amoindrie, leur forme souvent modifiée (globuleuse, ovoïde, étoilée) ; le nombre des globules blancs est au contraire augmenté ; des masses irrégulières apparaissent formées au dépens des hématies ou des leucocytes altérés (Quinke, Davidson). Wernich n'a constaté ni la diminution des globules rouges, ni l'augmentation des globules blancs ; mais il insiste sur la réduction du volume des hématies, leur forme particulière, qui les fait ressembler à des fraises, à des corpuscules couverts de petites saillies ou munies de prolongements, et leur défaut de cohésion. Baëlz déclare de son côté que les malades de Kakké lui ont fourni un sang dont les globules formaient d'aussi longues piles que le sien propre, choisi comme terme de comparaison (Rémy). Wernich signale en outre de petites masses brillantes, d'un jaune pâle, finement granuleuses, éparpillées entre les globules blancs, et des éléments (en petit nombre) qui semblaient appartenir à des organismes végétaux ou animaux. Les recherches de Pereira confirment en partie ou complètent celles de Wernich : nous les trouvons résumées dans la thèse du docteur Burel : « La modification mentionnée par Wernich dans la forme et le volume des globules rouges du sang est exacte dans la plus grande partie des cas, à une période avancée du béribéri. Un grand nombre de ces globules étaient diminués de volume et, bien qu'examinés dans une chambre chaude et humide, à la température ordinaire du sang, ils étaient plus pâles que ceux du sang normal, d'apparence granuleuse ou couverts de saillies, comme une fraise, selon l'expression de Wernich. Beaucoup de ces globules paraissaient avoir perdu leur forme discoïde ou biconcave et se rapprocher de la forme sphéroïdale, ce qui explique leur manque d'agglomération, puisque leur cohésion est sans doute due en partie à la disposition concave de leurs faces qui adhèrent les unes aux autres. Ce défaut de cohésion des globules, bien qu'il n'ait pas un caractère aussi absolu

ou pathognomonique que le prétend Wernich, est certainement très remarquable dans la plus grande partie des cas. La proportion des globules blancs est généralement augmentée ; dans quelques cas, elle l'était de 5 p. 100. Le nombre des globules rouges est variable, mais généralement il y a hypoglobulie. Dans plus de quarante cas, ce nombre variait entre 1,200,000 et 3,000,000 par millimètre cube du sang. En outre, le docteur P. Pereira a observé, dans plus de soixante cas, une grande quantité de microcytes, groupés en petites colonies ou isolés entre les globules du sang. Les micro-organismes, très petits, visibles à un grossissement supérieur à 1,200 diamètres, sont doués d'un mouvement de rotation constant, ont une forme sphéroïdale, et, par leur volume et leur aspect, ressemblent à de très petites granulations graisseuses. » Au Brésil, d'autres médecins ont également cru observer un micrococcus dans le sang des malades atteints de béribéri et nous avons dit plus haut que le docteur de Lacerda, l'heureux découvreur des microbes du venin des serpents et d'un microbe amaril particulier, avait annoncé l'existence d'un nouveau bacille, agent du béribéri. Mais Baëlz, appliquant à la recherche du parasite les procédés rigoureux de Koch, n'a jamais abouti qu'à des résultats négatifs (Rémy), et, dans le même hôpital où le docteur Hebersmith trouvait des microcytes et des micrococci, le docteur Wythe ne constatait dans le sang aucun organisme spécifique [1].

« On observe, autour des petits capillaires qui siègent dans les tissus œdématiés, une accumulation de cellules rondes. La même chose a été mentionnée chez les sujets amaigris. Ceci aurait servi de point d'appui à la théorie de Wernich, mais les pièces examinées (fournies par le docteur Baëlz) ne permettent pas de conclure à une inflammation aiguë ou chronique. La même lésion s'observe dans tous les œdèmes, comme dans tous les amaigrissements considérables. Elle se retrouve dans la peau des tuberculeux, comme dans celle des cardiaques hydropiques. L'altération capillaire paraît plus évidente dans les muscles. Wernich a

[1] A rep. of the sup. surg. gen. of the mar. hosp. serv. of the U. S., 1881.
« On sait maintenant que les petits éléments, désignés sous le nom de microcytes par Masius et par Van Lair, sont des productions artificielles, dues à l'action des agents extérieurs sur les petits globules rouges... Les globules déformés (des anémiques) se transforment très facilement en mycrocytes, ce qui est encore une preuve de leur vulnérabilité anormale. » Hayem, Cont. à l'ét. des altér. des glob. rouges. Arch. de physiol., fév. 1883, p. 217.

signalé la faible épaisseur des parois des grosses artères, comme un des traits saillants de l'autopsie. Aucun autre auteur n'en parle depuis, et on s'explique mal son rôle dans la pathogénie des symptômes du kakké. Quelquefois, il existait un léger degré d'athérome artériel ou simplement des taches graisseuses de la tunique interne. Ces taches s'étendaient quelquefois jusque dans les cavités ventriculaires et sur les valvules, mais jamais il n'y a de lésions valvulaires distinctes et particulières à la maladie. » (Rémy.) Cependant, le cœur est toujours gravement altéré, ainsi qu'on l'a vu.

Les glandes lymphatiques ne sont pas affectées d'une manière appréciable.

IV. — ÉTUDE CLINIQUE

A. *Evolution générale et formes.*

Le *début* est souvent brusque : l'œdème ou la paralysie se manifestent d'emblée. Plus ordinairement, la maladie s'annonce, plusieurs jours ou même plusieurs semaines à l'avance, par de l'*alanguissement*, du *malaise*, une certaine *inquiétude*, une *apathie* poussée jusqu'à l'aversion de tout mouvement. Mais il n'existe pas de symptômes prodromiques particuliers. Les *douleurs vagues dans les jambes*, l'*anhélation* pendant la marche, la *sensation de constriction thoracique*, mentionnées comme phénomènes précurseurs, appartiennent en réalité à la maladie déjà confirmée. Dans quelques cas, des *frissons*, de la *céphalalgie* ou un véritable *accès de fièvre* palustre ont précédé l'apparition des premiers symptômes du béribéri.

On admet généralement trois *formes*, l'*hydropique ou humide*, la *paralytique ou sèche* et la *mixte*. Bien que ce mode de division puisse être conservé, dans la clinique, et réponde à l'ensemble des cas les mieux caractérisés, il nous paraît défectueux, car il tend à reconnaître des manifestations hydropisiques, jusqu'à un certain point indépendantes de la perturbation sensitivo-motrice, à réduire celle-ci au second plan, alors qu'elle est le phénomène capital. Il n'y a pas de béribéri sans un affaiblissement primitif de l'activité spinale, mais cet affaiblissement pathognomonique ne s'accom-

pagne pas nécessairement des troubles vaso-moteurs qui donnent lieu aux hydropisies. Celles-ci sont fréquentes, habituelles même : elles n'en sont pas moins un symptôme d'ordre secondaire. Si le béribéri sec a été considéré comme une exception, si même on l'a nié, c'est que, concentré en ses manifestations parétiques, il échappe souvent à l'observation pendant une durée plus ou moins longue. et qu'on s'est trop habitué à ne voir l'affection que sous le revêtement de symptômes plus ou moins immédiatement objectifs. Que le béribéri présente ou non des phénomènes hydropiques, il est surtout caractérisé par une évolution en rapport avec la gravité de l'atteinte éprouvée par l'innervation, ou modifiée par certaines intercurrences ou associations. Nous décrirons donc des *formes suraiguë ou foudroyante, aiguë ou subaiguë, chronique, anormales, associées ou compliquées.*

a. Forme suraiguë ou foudroyante. — On trouve, dans les mémoires colligés par Hunter et dans l'ouvrage de Malcomson, des exemples de mort subite ou rapide, rapportée tantôt au spasme des gros vaisseaux et du cœur (palpitations, syncope), tantôt au spasme du larynx, du diaphragme et des muscles thoraciques (dyspnée, asphyxie). Ces cas, qui témoignent d'une impression profonde au centre bulbaire ou aux nerfs qui en émergent (pneumogastriques), comme à la moelle cervicale ou cervico-dorsale, ont été observés sans manifestations hydropiques ou parfois avec des manifestations hydropiques légères, hors de proportion avec l'intensité des symptômes cardiaco-pulmonaires. François, à la Guyane, Fayrer, dans l'Inde, Bourat et Mahéo, en Cochinchine, ont étudié cette forme, qu'on voit aussi survenir au cours d'épanchements pleuro-péricardiques ou d'infiltrations œdémateuses de la muqueuse laryngo-bronchique et du parenchyme pulmonaire. Gayet en a tracé un tableau très saisissant. Il s'agit d'Annamites, soudainement atteints à l'hôpital, pendant la sieste ou le repos de la nuit. « Les malades se sont réveillés éprouvant une constriction très pénible à la région épigastrique, orthopnée, mouvements respiratoires précipités, sensation très vive d'un feu intérieur. Ils se mettaient les doigts dans la gorge pour vomir, essayaient d'arracher avec leurs mains le poids qui les étouffait au niveau de l'épigastre. Constamment, ils demandaient de l'eau froide, disant qu'ils allaient mourir. Les souffrances allaient en

augmentant, le malade avait des secousses convulsives, la respiration devenait de plus en plus accélérée, le cœur battait tumultüeusement, le malade poussait des cris plaintifs, et enfin, les phénomènes ayant atteint leur paroxysme, le malade tombait sur son lit, dans une demi-résolution ; encore quelques petits cris et il mourait. »

b. Forme aiguë ou subaiguë. — D'emblée, au sortir du sommeil ou au milieu d'une occupation habituelle, d'autres fois après une période d'alanguissement et de vague malaise ou à la suite d'un accès fébrile, le malade éprouve de l'affaiblissement dans les membres inférieurs, des sensations agaçantes ou pénibles de picotements ou de fourmillements, en même temps qu'apparaît, presque toujours, un œdème péri-malléolaire. L'amoindrissement de la motilité ne dépasse pas la limite d'une parésie légère ou s'accentue jusqu'à la paraplégie ; l'œdème, dans la grande majorité des cas, augmente avec rapidité, envahit les membres inférieurs ou la totalité du corps, tantôt se maintenant sans modifications, tantôt subissant des oscillations, diminuant momentanément par places ou dans toute l'étendue de l'enveloppe cellulaire périphérique. L'hydropisie n'existe pas seulement à l'extérieur : elle se manifeste à l'intérieur des cavités, sous forme d'épanchements séreux (aux plèvres, au péricarde, au péritoine, à l'arachnoïde et aux ventricules cérébraux, au rachis) et dans l'épaisseur des parenchymes (poumons). Le patient se plaint de pesanteur à l'épigastre, d'une sorte de tension précordiale, d'une constriction très douleureuse à la base de la poitrine : la respiration est difficile, incomplète et le moindre effort, la marche la plus courte et la mieux ménagée appellent aussitôt l'anhélation. A la dyspnée s'ajoutent fréquemment des palpitations plus ou moins tumultueuses, des spasmes musculaires en diverses régions. Les sécrétions sont rares. Le pouls est faible et plus ou moins accéléré, la calorification normale ou abaissée, quelquefois élevée jusqu'à un chiffre subfébrile ou même fébrile. Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, cet ensemble de phénomènes s'atténue : les hydropisies disparaissent, la force musculaire revient peu à peu et la guérison se produit. Mais trop souvent la mort est la terminaison de la maladie : elle résulte d'une syncope, d'une asphyxie par paralysie nerveuse ou œdème des organes respira-

toires, d'une apoplexie séreuse au cerveau, quelquefois d'un empoisonnement autochtone, semi-typhoïde, quand il existe de la fièvre et que les urines sont supprimées.

c. *Forme chronique.* — C'est celle que les médecins ont le plus ordinairement l'occasion d'observer. Elle se présente sous les mêmes caractères que la forme aiguë, offre comme phénomène prédominant l'hydropisie ou, alliée ou non à cette manifestation, la paralysie à tendance atrophique. L'atrophie musculaire peut s'établir d'emblée ou progressivement. L'évolution est longue (plusieurs mois à un, deux ans ou davantage). La maladie guérit, mais elle récidive avec une grande facilité (un des malades de Scheube aurait eu jusqu'à trente atteintes!) ou bien elle se termine par la mort, tantôt dans les mêmes conditions que l'on observe au cours de la forme aiguë, tantôt au milieu de phénomènes consomptifs (marasme) ou de phénomènes qui rappellent ceux de la paralysie musculaire progressive.

Duane Simmons, qui reconnaît comme typiques les formes hydropique et paralytique, en donne une description qui complétera notre esquisse et aidera à l'interprétation de symptômes que nous aurons bientôt à étudier. L'observateur anglais admet quatre périodes dans le béribéri : prodromique, subaiguë, aiguë et chronique. « Le premier symptôme est, en général, l'anesthésie de la peau sur les muscles tibiaux antérieurs, à l'extrémité des doigts et autour de la bouche successivement. La paralysie, à des degrés variables, se déclare bientôt dans certains groupes de muscles, habituellement dans ceux qui sont situés au-dessous des régions anesthésiées. Comme conséquence du relâchement des orteils, le patient, en marchant sur un sol plan, lève les pieds très haut; cette démarche particulière est notée par un grand nombre d'observateurs comme un signe caractéristique du béribéri. Une sensation de constriction existe habituellement dans les muscles des mollets, avec tension du tendon d'Achille, ce qui augmente la difficulté de relever les orteils. Il y a en même temps, un sentiment de gêne dans la poitrine, dû probablement à la paralysie incomplète des muscles inspirateurs. Une forte pression sur les muscles révèle plus ou moins de sensibilité, spécialement à la partie postérieure de la jambe, à la partie interne de la cuisse et à la partie supérieure de la poitrine. Le patient se

plaint de palpitations de cœur, lorsqu'il fait de l'exercice. Tous ces symptômes sont communs aux deux formes du béribéri : l'anasarque s'y ajoute dans le béribéri hydropique. Elle se manifeste d'abord par l'œdème du tissu cellulaire antérieur de la jambe; elle est plus ou moins généralisée, même à une période peu avancée de l'affection, comme le prouvent l'apparence bouffie du sujet et la couleur blafarde de la peau, notamment à la face. Dans les cas simples, la température est normale ou un peu abaissée. Il n'y a pas d'augmentation de fréquence du pouls; cependant, le caractère du pouls est changé dans les deux formes de la maladie. Dans la forme humide, il est plein, large et aisément dépressible, indiquant une grande diminution de la tonicité artérielle, tandis qu'il a le caractère opposé dans la forme sèche. A l'examen, on entend un bruit systolique plus distinct, en regard des valvules pulmonaires; le bruit existe, dans un grand nombre de cas de béribéri humide, sur tous les gros troncs artériels. Le cœur offre des degrés variables de dilatation et de flaccidité. Dans la forme sèche, les bruits sont légers ou manquent et l'étendue de la matité cardiaque est variable. Au début, dans les deux formes, l'appétit est à peine altéré; si l'estomac est distendu, il y a augmentation de l'oppression précordiale. L'intestin est paresseux dans la forme humide et l'urine rare : peu de changement dans la forme sèche. Au Japon, la grande majorité des deux formes du béribéri présente le caractère subaigu. L'apparition lente de la maladie et sa longue durée, chez les mêmes individus, constituent le kakké chronique. Il en résulte que l'état aigu n'est qu'une exagération de l'affection subaiguë, comme on l'observe dans d'autres maladies, notamment dans les maladies d'origine miasmatique. »

d. Formes anormales. — On peut ranger sous ce titre les cas où la maladie se montre sous des caractères vagues ou douteux, avec des symptômes isolés ou intervertis. On l'a vue traduite seulement par de l'oppression et des douleurs dans les muscles thoraciques, d'autres fois par une exagération de la sensibilité musculaire qui simule l'atteinte rhumatismale : « Un malade, rapporte le docteur Simmons, n'a présenté pour unique symptôme actuel, que l'anesthésie de la surface presque entière du corps : à l'examen, on reconnut que l'anesthésie avait commencé par les régions où

elle se manifeste tout d'abord, dans les cas typiques et, peu après, la paralysie caractérisque apparut. »

e. Formes associées ou compliquées. — Ce sont celles où les manifestations béribériques sont associées aux phénomènes de divers états morbides intercurrents, diarrhée, dysenterie, fièvre palustre, dothienentérie

B. *Symptômes en particulier.*

Habitude extérieure, œdème, état de la peau. — L'aspect général des malades diffère suivant la forme et la période de la maladie. *Dans le béribéri sec :* 1° les muscles présentent seulement quelque mollesse et quelque flaccidité, on n'observe pas d'amaigrissement notable ; — 2° les muscles subissent une atrophie considérable et le tissu cellulaire sous-cutané venant à disparaître, la maigreur est excessive : « il semble que la peau soit collée sur les os » ; — 3° les masses musculaires éprouvent, dans quelques cas, une sorte de transformation graisseuse, analogue à celle de la paralysie pseudo-hypertrophique, les membres peuvent acquérir un volume plus ou moins considérable à leur niveau, tandis que le reste du corps demeure très amaigri ; — 4° le tissu cellulaire sous-cutané et le tissu cellulaire intermusculaire offrant un développement anormal, le corps tout entier augmente en volume, comme dans la polysarcie. Le béribéri *pseudo-hypertrophique ou polysarcique* (Oudenhowen, de Meijer) n'est qu'une simple variété du béribéri sec ou paralytique. Il n'est pas très commun et, pour cette seule raison, nous ne saurions admettre l'explication qu'en a donnée le docteur Præger : « Un Asiatique, qui jouit d'un grand pouvoir d'assimilation du riz, pourra succomber par défaut d'albuminoïdes, de phosphore, de fer, etc., tandis que la substance amylacée, qui lui a toujours été abondamment fournie, se sera déposée sous forme de graisse dans ses tissus et aura même pris la place des principes albuminoïdes. » Le béribéri polysarcique n'a pas été rencontré que chez des individus habitués à une nourriture féculente, et, chez les Asiatiques eux-mêmes, il est une exception. Dans le béribéri d'ailleurs, quelle que soit sa forme, il y a diminution de l'appétence pour toute espèce d'aliment et

l'amoindrissement général de la nutrition se traduit par l'état anémique. Nous voyons, dans la polysarcie, une conséquence du ralentissement des actes nutritifs, ralentissement défavorable à l'entretien des tissus riches, souvent au contraire favorable au développement exubérant des tissus pauvres, comme le celluloadipeux, en certaines conditions d'influence nerveuse trophique encore impénétrées. *Dans le béribéri hydropique*, l'habitus extérieur du malade est en rapport avec les modalités de l'œdème.

L'*œdème* débute par la région tibiale antérieure, par les régions malléolaires, ou par les articulations métatarso-phalangiennes des deux pieds. Il peut demeurer limité aux pieds, au pourtour des articulations tibio-tarsiennes, à la moitié inférieure des jambes, ou, suivant une marche ascendante, s'étendre jusqu'aux genoux, jusqu'à la partie moyenne ou à la partie supérieure des cuisses, jusqu'à l'abdomen, à la poitrine, au cou et à la face. D'après quelques auteurs, il gagnerait alors, de leur naissance à leur extrémité, les membres supérieurs ; mais selon d'autres médecins, ceux-ci seraient envahis en même temps que les inférieurs, et des extrémités digitales aux avant-bras ou aux épaules. Dans certains cas, la face et les membres supérieurs sont infiltrés, alors que le tronc et les membres inférieurs ne le sont pas ou ont cessé de l'être, ou bien, l'œdème existe seulement tout le long du rachis, surtout aux régions lombaires et sacrées (Malcomson). On a vu des œdèmes circonscrits sur les parties supérieures du corps, au cou, au visage, à la poitrine, sous forme d'élevures indolentes, de la largeur de la main et de plusieurs centimètres d'épaisseur (Rémy). — Tantôt l'œdème est si peu prononcé, qu'il faut, pour le reconnaître, le rechercher avec attention aux régions où il est susceptible de se localiser. Tantôt il est aussi considérable que dans les cas les plus graves d'anasarque à frigore et donne lieu à une énorme distension des téguments. Les parties infiltrées présenteraient une élasticité remarquable, quelquefois même une dureté particulière ; aussi ne conservent-elles guère l'empreinte du doigt, et résistent-elles à la compression. — L'œdème apparaît avec brusquerie ou il se développe lentement, se généralisant parfois au bout de quelques heures ou de quelques jours, d'autres fois n'occupant encore qu'une région très limitée au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois. — Il affecte les mêmes variabilités d'allures dans sa rétrocession : celle-ci présenterait

une marche centrifuge, opposée à la marche centripète habituelle de l'extension ; mais il ne faudrait pas s'empresser d'accepter cette assertion comme l'expression d'une règle, car l'œdème se produit et s'efface bien souvent sans qu'il soit possible de reconnaître aucune uniformité dans l'évolution du phénomène. — L'œdème est susceptible de répétition et sa mobilité est un de ses caractères les plus remarquables : on l'a vu paraître et disparaître à certaines heures et sous les influences les plus opposées : à Maurice, Clarenc a constaté que l'exercice le faisait disparaître chez certains malades et reparaître chez d'autres. — Ordinairement symétrique, il n'est pas toujours également développé des deux côtés. Il est quelquefois alterne, occupant par exemple une main et le pied opposé (Malcomson), l'un des côtés de la face et les membres du côté opposé (Bourat). Aux membres comme au tronc, il n'est pas en rapport avec la déclivité des parties : on ne peut attribuer sa limitation le long du rachis à une action de pesanteur, lorsqu'on constate son absence aux autres régions du plan dorsal pendant le décubitus horizontal des malades ; au membre supérieur, l'œdème semble affecter de préférence les téguments du dos de la main et de l'avant-bras ; au membre inférieur, la région supérieure du pied, la région antérieure de la jambe et de la cuisse. — L'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané peut s'accompagner de l'œdème de certains parenchymes, d'épanchements séreux dans le péritoine, les plèvres et le péricarde. Mais le degré de fréquence de ses diverses manifestations hydropiques est loin d'avoir été établi avec précision. — En présence de telles modalités, il est bien difficile d'accepter l'œdème béribérique comme la conséquence d'une altération dyscrasique : celle-ci n'apparaît pas toujours bien démontrée par un état anémique et, dans un certain nombre de cas, l'œdème semble précéder tous les autres symptômes ; il serait d'ailleurs singulier, que l'œdème pût s'effacer, se reproduire, disparaître de nouveau, se limiter en des régions diverses, sous l'influence d'une modification humorale, qui suppose des effets persistants et généralisés, au cours de son développement progressif. Si, d'autre part, on considère que l'œdème se manifeste et évolue, en même temps que se produisent divers troubles de la sensibilité et de la circulation périphérique dont nous aurons bientôt à parler, et qui présentent comme lui une grande variabilité de siège et d'allures, il est tout à fait

logique de rattacher les hydropisies à des actions vaso-motrices, ainsi que le soupçonnait Malcomson. Mais, secondairement, le ralentissement de la nutrition engendre un état cachectique favorable aux infiltrations séreuses et l'amoindrissement de l'action cardiaque, sous l'influence d'un épanchement péricardique, d'une altération des fibres musculaires des ventricules ou d'une perturbation dans l'innervation de l'appareil central de la circulation, contribue sans aucun doute au développement de l'œdème, particulièrement à la face et aux membres supérieurs.

La *peau* est ordinairement sèche, rude, comme écailleuse ou raboteuse (*encorticada*, suivant l'expression brésilienne) ; sa couleur deviendrait moins foncée, chez les individus de races noires, olivâtre ou bleuâtre chez les blancs. Quand la dyspnée est intense ou trop longtemps persistante, il existe de la cyanose et, dans les régions qui sont le siège d'un œdème, la peau est plus ou moins épaissie. Dans quelques cas, on a constaté une sécrétion sudorale abondante, générale ou limitée à une région (pieds), à certaines aires disséminées (Herklots, Malcomson), des sudamina, des *exanthèmes*, se manifestant par places sur le tronc, les membres, le visage, et offrant soit les caractères de l'érythème, soit ceux de la rougeole ou de la roséole, sous forme de taches rougeâtres, diffuses ou pointillées, que la pression du doigt fait disparaître (Pereira, Davidson, Vinson, Vergniaud). On a vu des *pétéchies* se produire en même temps que l'éruption et celle-ci donner lieu à des phlyctènes, à des bulles et à une desquamation (Davidson). Dans la dernière épidémie de Maurice, Vinson a constaté la coloration rouge de la peau, dès le début ; mais, d'après le rapport de Davidson, il semblerait que l'éruption ait été généralement consécutive à l'apparition de l'œdème. Les taches ont une durée très éphémère ou persistent pendant dix à douze jours.

Fonctions cérébrales. — En général, elles ne sont pas en souffrance, ou, si elle accusent quelque atteinte, celle-ci est rarement profonde et toujours elle semble secondaire (œdème cérébral, suffusion séreuse aux méninges ou dans les ventricules). On a noté tantôt de l'insomnie, tantôt un état soporeux ou semi-hypocondriaque, de l'abattement, une diminution ou la perte de la mémoire, de la paresse intellectuelle (dans plus d'un cas, peut-être

répondant au développement normal inférieur de la race et de la classe auxquelles appartenaient les malades). La parole est souvent un peu lente, la réponse aux questions courte et maussade, comme chez les personnes que l'attention fatigue. Dans quelques cas très exceptionnels, l'aphasie concomitante d'une hémiplégie a pu être rapportée à une lésion du cerveau.

Sens spéciaux. — On a signalé des sensations de lumière, de mouches volantes, dans le champ visuel, de l'amaurose, l'inégale dilatation des pupilles, du strabisme, de la diplopie, phénomènes ordinairement transitoires et fugaces, mais susceptibles de répétition. Chez un malade, le docteur Baquié a observé l'affaiblissement graduel et finalement la perte de la vue par opacité progressive de la cornée. — Il existe de la dureté de l'ouïe chez quelques sujets ; d'autres fois, une exaltation de ce sens (Vergniaud). — La muqueuse gustative est parfois le siège de sensations bizarres (sensation de sucre dans la bouche : Herklots ; sensation de poil ou de fil à la pointe de la langue et au palais : Costa Alvarenga).

Sensibilité générale et tactile. — La *diminution de la sensibilité cutanée* est un phénomène précoce et constant. Elle se manifeste aux membres inférieurs, suivant une marche ascendante, à mesure que la maladie fait des progrès, ou descendante, quand la maladie rétrograde ; souvent, elle ne dépasse point la partie supérieure du mollet ou le milieu des cuisses ; mais elle peut s'étendre à l'hypogastre. Aux membres supérieurs, il est rare qu'elle dépasse la partie moyenne de l'avant-bras. On l'a constatée aussi au tronc, à la nuque, au visage (pourtour de la bouche, lèvre inférieure). L'anesthésie complète est sans doute exceptionnelle : le plus ordinairement, il y a seulement paresthésie ; il semble, lorsqu'on touche le malade, qu'il éprouve comme la sensation d'un corps mince, d'un tissu de laine ou de drap, interposé entre ses téguments et la main de l'explorateur ; le béribérique ne prendrait souvent des objets qu'une notion imparfaite, par le tact digital, s'il ne suppléait par la vue à l'amoindrissement de celui-ci ; il sent mal le sol, quand il essaie de marcher et l'anesthésie plantaire contribue à lui donner cette démarche indécise dont il sera question plus loin. La diminution de la sensibilité est

ordinairement, mais non toujours, égale des deux côtés. Très exceptionnellement, elle s'étend à toute la surface du corps (un cas observé par Baëlz) : elle occupe des aires plus ou moins considérables ou plus ou moins limitées (plante des pieds ou seulement plante des gros orteils, partie de la face dorsale des avant-bras ou de la face antérieure des cuisses et des jambes : Simmons), mais qui, dans aucun cas, ne se distinguent brusquement des régions environnantes : entre les surfaces où la sensibilité est demeurée intacte et celles ou elle est le plus amoindrie, il existe toujours une zone où la paresthésie se présente à un degré intermédiaire (Malcomson). La diminution de la sensibilité tégumentaire, *l'engourdissement*, comme on disait autrefois, est en corrélation assez étroite avec l'évolution de l'œdème ; les deux phénomènes suivent une marche analogue, mais leurs manifestations sont parfois renversées ; c'est ainsi que Herklots mentionne, chez un malade, des îlots cutanés *engourdis et secs*, au milieu de parties œdématiées.

Comme la sensibilité tactile, la sensibilité à la température et à l'électricité est aussi diminuée (Baëlz, Rémy) et il en est de même de la sensibilité à la douleur (le malade est insensible aux piqûres et aux pincements).

Parallèlement à l'anesthésie ou alternant avec elle, il peut exister de l'*hypéresthésie* et certaines régions du tégument sont le siège de sensations douloureuses ou anormales, sensations de piqûres multiples, de formications, de froid ou de brûlure. La sensation de brûlure à la plante des pieds a été souvent notée, dans l'Inde, par les médecins anglais et représentée par eux comme un des phénomènes remarquables de la maladie : Malcomson reconnaît d'ailleurs que ce n'est pas un symptôme appartenant en propre au béribéri[1].

Des phénomènes de même ordre se produisent dans les muscles, les articulations, ou semblent se rattacher soit à des congestions viscérales par troubles vaso-moteurs, soit à des irritations spinales primitives ou secondaires. D'autres influences peuvent aussi

[1] On a voulu faire de ce symptôme, qui appartient aux myélites diffuses et aux névrites, une maladie particulière. (Sensation de brûlure aux pieds. The burning of the feet, Causalgésie.) Limité au talon, il a pu être assez méconnu de la part d'éminents praticiens, pour donner lieu aux plus bizarres interprétations. (Voir l'Anat. top. de Tillaux, p. 1182.)

intervenir comme déterminatrices de certaines manifestations douloureuses, les épanchements séreux, qui entravent l'action des viscères, les contractions spasmodiques des muscles respiratoires, qui amènent la dyspnée angoissante. Mais il est encore bien difficile de donner une explication suffisante des phénomènes que nous allons mentionner, en raison de la complexité des actions auxquelles on les peut rapporter et de l'absence habituelle de toute démonstration anatomique ou expérimentale susceptible d'en éclairer le mécanisme. — Des malades accusent une douleur intense dans la poitrine ou l'abdomen, sans qu'il soit toujours possible de reconnaître aucun signe d'une phlegmasie séreuse ou viscérale : dans les cas de ce genre, il y aurait de la fièvre ; mais celle-ci peut être la conséquence de la sensation douloureuse et, en l'absence de symptômes locaux caractéristiques, elle n'autorise pas à émettre le diagnostic d'une inflammation locale. — Fréquentes et souvent très vives sont les douleurs le long du rachis, principalement à la région lombaire ou dorso-lombaire (*rachialgie*). Au Brésil, le docteur Miranda Azevedo a constaté qu'elles étaient habituelles. Malcomson n'avait point méconnu cet important symptôme : il cite l'observation d'un malade, chez lequel la rachialgie se manifestait seulement la nuit et accompagnée de rigidité musculaire (l'autopsie permit de reconnaître les lésions d'une méningite spinale). Davidson parle d'un malade qui ressentait, au milieu de la région lombaire, une douleur intense, profonde (comme si les os étaient brisés) ; la pression exagérait cette douleur et provoquait l'éclat d'une semblable sensation au niveau des sept ou huit premières vertèbres. D'autres fois, la douleur siège à la nuque. — Les malades se plaignent aussi de douleurs contusives, gravatives ou constrictives, dans les membres, au niveau des articulations (*arthralgie*) ou dans les masses musculaires (*myodynie*) : ces douleurs ne s'accompagnent jamais de gonflement ni d'élévation anormale de la température locale, comme celles du rhumatisme ; elles peuvent se produire en même temps que la contracture musculaire (*crampe*), ou en dehors de ce phénomène, spontanément ou provoquées par la pression, qui les exaspère toujours, et elles contrastent par leur intensité avec l'état d'anesthésie des téguments à leur niveau. Elles revêtent quelquefois le caractère fulgurant (Bourat). Les auteurs diffèrent sur l'époque de leur apparition : Malcomson dit qu'on les constate

surtout dans les premiers temps de la maladie, qu'elles disparaissent généralement quand surviennent les autres symptômes, mais qu'elles reviennent fréquemment lorsque ceux-ci ont eux-mêmes rétrogradé ; Alvarenga et de Silva Lima établissent au contraire qu'elles sont d'autant plus vives que la paralysie est plus avancée. Mais tous les médecins sont d'accord pour reconnaître qu'elles sont rares aux membres supérieurs et ordinairement limitées aux membres inférieurs : les deux membres inférieurs sont affectés en même temps, mais non toujours au même degré ; les muscles des mollets sont le siège le plus habituel de ces douleurs, puis les muscles de la plante des pieds et ceux des cuisses. — Entre toutes les manifestations douloureuses, se distinguent, par leur fréquence et leurs caractères pathognomoniques, les sensations que les malades accusent à la base de la poitrine. Tantôt c'est une sensation de poids sur le sternum, tantôt et plus généralement une sensation extraordinairement pénible de constriction, comme si le thorax était fortement serré dans un étau ou étreint par un lien constricteur (*ceinture béribérique*). Il semble que les parois de la poitrine soient devenues rigides et que l'on assiste à cet ensemble de phénomènes angoissants si remarquables de l'angine de poitrine ou de la paralysie spinale ascendante aiguë. Nous aurons à revenir sur ce point, lorsque nous parlerons des troubles respiratoires.

Motilité. — L'affaiblissement de l'activité musculaire est un phénomène dominant du béribéri. Il ne dépasse pas les limites d'une simple parésie (*dyscinésie*) ou présente les caractères d'une paralysie véritable (*acinésie*), avec *atrophie musculaire* plus ou moins prononcée. Ce symptôme de si haute valeur, après avoir été l'objet d'une excellente étude,dans l'ouvrage de Malcomson, a été trop souvent méconnu ou ramené à un plan secondaire, sous l'empire de la théorie dyscrasique, qui prétendait faire du béribéri un scorbut ou une anémie : les récents travaux des médecins anglais et allemands, en Chine et au Japon, lui ont rendu toute son importance, bien qu'ils puissent conduire à des interprétations diverses de sa pathogénie.

La *paralysie* est une manifestation presque toujours connexe de l'anesthésie. Elle peut évoluer parallèlement à l'œdème ou précède son apparition (Herklots, un des premiers, a nettement

établi ces faits). — Elle débute par les membres inférieurs, peut y demeurer limitée aux orteils ou à un orteil, au pied, à la jambe, ou s'étendre jusqu'à la hanche, gagner même le tronc et les membres supérieurs ; on l'a vue quelquefois débuter par ceux-ci ; d'après Malcomson, elle n'existerait jamais à la face. Aux membres, comme l'avaient reconnu Herklots, Geddes, Malcomson, etc., bien avant que cette particularité ait été mise en relief par les médecins brésiliens, les extenseurs sont plus affectés que les fléchisseurs, ce qui explique pourquoi les membres inférieurs semblent se dérober par flexion au niveau d'une articulation (cous-de-pied, genoux, hanches) et présentent des déviations caractéristiques pendant la marche ou dans certaines attitudes. — La paralysie offre une marche lente ou rapide. Dans ce dernier cas, elle présente une remarquable analogie avec la paralysie spinale ascendante aiguë. Quand elle se développe graduellement, c'est ordinairement par des régions homologues et sa forme la plus habituelle est la paraplégie. Mais elle n'est pas toujours également prononcée des deux côtés, et, dans les membres symétriquement affectés, elle se montre quelquefois plus accentuée dans certains segments, comme les doigts, ou même seulement les gros orteils ou les pouces. Il existe des observations de paralysies unilatérales, limitées à un membre, à une extrémité, à un doigt, ou étendues à tout un côté du corps (hémiplégie).

L'*atrophie musculaire* ne serait pas constante, ni toujours en rapport avec le degré de la paralysie. Cependant Simmons la considère comme un phénomène général et Baëlz aussi la regarde comme la règle, toutes les fois que la maladie se prolonge. Aux membres supérieurs, elle atteint les muscles par groupes, ainsi que dans l'atrophie musculaire progressive, commençant par ceux des mains, puis elle frappe divers muscles du tronc et même de la face (Le Roy de Méricourt). Nous avons déjà dit, qu'en certains cas, elle pouvait revêtir la forme pseudo-hypertrophique.

L'*excitabilité électrique* des muscles est affaiblie (Simmons) ; pour obtenir une réaction, il faut employer des courants d'induction très forts et très pénibles pour le malade ; les courants continus ne provoquent aussi que des contractions lentes et paresseuses, même lorsque les muscles paraissent peu atrophiés (Baëlz). — Le *réflexe rotulien* serait toujours aboli et ce phénomène négatif, reconnu par les derniers observateurs de la maladie, au Japon,

nous a été signalé par Bourat comme l'un des symptômes du béribéri, chez les Indo-Chinois du pénitencier de Poulo-Condor. — Les *autres réflexes* seraient diminués. Nous estimons cependant que de nouvelles recherches sont nécessaires, pour établir s'il y a, dans tous les cas et à toutes les périodes de la maladie, un amoindrissement de l'excitabilité réflexe ; car, si nous admettons que les contractures peuvent être indépendantes d'une atteinte au centre spinal, il nous semble difficile de récuser celle-ci dans certaines formes à manifestations convulsives ou spasmodiques.

On observe en effet des *convulsions* toniques et cloniques chez les béribériques. Les premières (*tétaniques*) sont limitées aux muscles de la face ou à ceux des membres inférieurs, parfois étendues aux muscles du tronc ou généralisées ; dans ce dernier cas, elles peuvent entraîner la mort par l'immobilisation du diaphragme et des autres muscles respiratoires. Les convulsions cloniques sont ou de simples tremblements ou des convulsions franchement *choréiques*, qui se produisent dans les membres à l'occasion d'un mouvement surpris ou voulu. — Les *contractures* sont tardives ou même elles ne surviennent que dans la convalescence (Baëlz).

Les paralysies, les convulsions et les contractures ont une durée variable, souvent éphémère ; mais comme les phénomènes paresthésiques ou hypéresthésiques, comme les manifestations œdémateuses, elles peuvent se reproduire après avoir momentanément disparu. Même accompagnée d'une atrophie musculaire très prononcée, la paralysie se dissipe assez fréquemment avec une grande rapidité, en même temps que les masses contractibles reprennent leur relief.

Ces divers phénomènes permettent de comprendre les *attitudes* et la *démarche* particulières aux béribériques.

Certaines attitudes sont dues à la contracture (membres pliés à angle aigu, avec douleurs exaspérées par le contact, chez les convalescents : Rémy). D'autres reconnaissent pour cause un spasme tétanique (incurvation du tronc, rigidité des membres : Malcomson cite un cas de luxation de l'épaule, déterminée par une contraction énergique des muscles de la région). D'autres enfin sont une conséquence de la paralysie, de l'inertie absolue ou relative des muscles extenseurs, qui laisse sans contre-poids les muscles fléchisseurs : c'est ainsi qu'il conviendrait d'expliquer,

d'après Féris, la *griffe béribérique,* c'est-à-dire la flexion des doigts de la main sur les articulations métacarpo-phalangiennnes, par une paralysie non seulement des extenseurs, mais encore des interosseux, les vrais extenseurs des deux dernières phalanges. — Quant à la *tendance à la rotation du pied en dedans,* dans les positions assise ou couchée, comme pendant la marche, nous ne pouvons y voir « une production momentanée du pied-bot varus-équin, occasionnée par la prédominance des muscles fléchisseurs, dont l'action est d'abaisser la pointe du pied, en même temps qu'ils tournent en dedans la face plantaire » (B. Féris). Cette direction nous semble plutôt attribuable, au cours de la paralysie, à l'impuissance relative du muscle long extenseur des orteils, fléchisseur et abducteur du pied[1] et, s'il est vrai qu'elle se rencontre dans la convalescence, alors qu'il n'y a plus « de vestiges de paralysie », à la contracture tardive du muscle antagoniste (triceps de la jambe, jumeaux et soléaire, extenseur et adducteur du pied).

Il est des cas extrêmes, dans lesquels le patient est condamné au décubitus dorsal, privé de tout mouvement, « incapable de lever un bras ou un doigt, encore davantage de se tourner d'un côté ou de l'autre » (Malcomson). Ou bien, comme les paraplégiques, il ne possède plus que les mouvements du tronc, de la tête et des membres supérieurs. Mais d'ordinaire et pendant une période plus ou moins longue, les membres inférieurs ne lui font pas aussi complètement défaut : leur faiblesse est grande, mais quelques mouvements sont encore exécutables, variant d'ailleurs avec l'étendue et le degré de la paralysie. D'une manière générale, il semble que les membres inférieurs *manquent* au malade, au niveau d'une articulation ou d'un ensemble d'articulations ; au-dessous des segments homologues qui ont conservé leur activité musculaire, les segments paralysés, abandonnés à leur propre poids, retombent plus ou moins inertes, comme les pièces d'un pantin suspendues aux leviers que met en jeu la ficelle. Dans la marche, le patient a besoin d'un point d'appui et tout ce qu'il peut faire, c'est de placer péniblement ses jambes alternativement l'une devant l'autre ; il craint à chaque pas de tomber, parce qu'il sent que les genoux fléchissent. Ou bien, la perte du mouvement ne

[1] Voir : Duchenne (de Boulogne), élect. loc., 3e éd., p. 1000.

paraît pas dépasser l'articulation tilio-tarsienne : les pieds ne peuvent prendre un point d'appui sur le sol pour soulever la jambe, mais seulement accompagner celle-ci quand elle se relève et ils pendillent alors à l'extrémité du levier tilial, jusqu'au moment où l'abaissement de ce levier les ramène au contact du plan de soutien. Comme ils se présentent ainsi dans l'attitude du pied-bot varus-équin, ils s'appliquent mal sur le sol, le heurtent par leur extrémité digitale, en vacillant sur leur bord externe et le malade est à chaque instant menacé de trébucher, « comme s'il recevait une poussée par derrière » (Herklots). — Nous ne trouvons rien, dans ce tableau, qui rappelle la démarche du mouton et l'étymologie du mot béribéri, généralement admise, si elle est véritable, ne saurait être acceptée que comme le résultat d'une comparaison vicieuse[1]. Au contraire, nous rencontrons chez le béribérique tous les caractères de la démarche infantile : ce sont bien, comme nous l'a dit le docteur Mahéo, les mêmes pas hésitants, la même rencontre si fréquente des jambes mal dirigées, le même renversement des pieds, le même mode de contact vacillant avec le sol. — Mais la démarche du béribérique offre des particularités qui la rapprochent aussi de celle des tabétiques. Elle n'a pas son entière raison dans l'affaiblissement des puissances musculaires : elle résulte encore, dans une certaine mesure, d'une incoordination dans la mise en jeu de ces puissances, incoordination traduite par l'état spasmodique ou subordonnée à l'anesthésie de la plante des pieds. Celle-ci n'existe pas toujours et son absence explique pourquoi l'occlusion des yeux n'a donné lieu à aucune exagération du chancellement, devant plusieurs observateurs qui ont eu l'idée de provoquer l'expérience. Mais d'autres ont noté l'impossibilité de se tenir d'aplomb les yeux fermés. L'influence d'un amoindrissement de la sensibilité cutanée ou musculaire au pied, dans la perturbation des mouvements volontaires, nous paraît cependant évidente en diverses relations : les malades *ne sentent pas leurs jambes*, ils *croient avoir des jambes de verre*, ils *ont besoin, pour assurer leur marche, de regarder leurs pieds* et d'apporter une grande attention dans leurs déplacements, etc. Ce sont les mêmes expressions dont on se sert pour représenter les sensations et les préoccupations des ataxiques. Malcomson n'avait

[1] A moins qu'elle ne réponde à une comparaison avec la maladie connue sous le nom de *tremblements du mouton*.

pas plus méconnu les phénomènes ataxiques, chez les béribériques, que les autres phénomènes nervo-moteurs : il fait remarquer, qu'avec la conservation de la force musculaire, mais avec un certain degré d'émoussement de la sensibilité, les mouvements deviennent irréguliers : la marche est difficile, parce que les malades n'ont plus la notion du contact avec le sol, et la préhension est incertaine, parce que les doigts se meuvent sans coordination les uns contre les autres ; l'auteur anglais cite le cas d'une femme qui soulevait un poids considérable et laissait constamment échapper de ses mains l'objet que l'on y plaçait.

Malcomson mentionne aussi une particularité curieuse et exceptionnelle de la marche, chez les béribériques : c'est l'allure courante (running pace), « commune à certains cas de débilité nerveuse, dans lesquels les mouvements rapides et étendus sont plus aisément accomplis que des mouvements lents et mieux calculés », l'allure de la paralysie agitante, dirait-on aujourd'hui [1].

Activité génitale. — On a observé, chez l'homme, la perte des désirs vénériens, l'impuissance érectile à la suite de pertes séminales ; chez la femme, divers troubles de la menstruation.

Digestion. — L'appétit est en général diminué, la langue souvent saburrale et parfois dépouillée de son épithélium. Chez quelques malades, la mastication et la déglutition sont pénibles et difficiles : c'est qu'alors l'atteinte s'est étendue jusqu'aux centres bulbaires. — Dans le plus grand nombre des cas et à toutes les périodes de la maladie, la région gastrique est le siège de douleurs qui paraissent tantôt se rapporter aux parois abdominales, tantôt à l'estomac lui-même : ce sont des sensations de froid ou de brûlure, après l'ingestion des aliments, des élancements provoqués par la pression sur l'épigastre, phénomènes qui rappellent les *crises gastriques* des affections médullaires. — Les *Vomissements* ne sont pas rares. Ils sont quelquefois assez répétés et assez persistants pour apporter un sérieux obstacle à la nutrition. Chez ses malades, le docteur Clarenc les a vus succéder à la disparition de l'œdème des membres inférieurs. Leur matière est constituée par

[1] On reste frappé d'admiration devant la sagacité clinique d'un simple aide-chirurgien, lorsqu'on se reporte à l'époque qui vit paraître l'ouvrage de Malcomson !

les aliments digérés et le mucus gastrique, quelquefois par de la bile et même par du sang. — L'intestin est ordinairement paresseux et souvent il existe une *constipation* opiniâtre. Les selles sont normales ou liquides, mucoso-bilieuses, quelquefois sanguinolentes. La constipation, quand elle existe, reconnaît sans doute pour causes et l'amoindrissement des sécrétions digestives, sous l'influence de la dérivation hydropisique, et l'amoindrissement de l'activité des muscles abdominaux, dont les faisceaux ont subi l'infiltration séreuse (œdème). — Au Japon, Rémy dit qu'il « n'y a augmentation ni de la rate, ni du foie, ni symptôme d'aucune nature qui puisse se rattacher à ces organes ». Simmons a formulé la même opinion. Les médecins anglais, dans l'Inde, ont cependant noté de la congestion hépatique, la teinte subictérique, la décoloration des selles, chez un certain nombre de sujets, parfois aussi l'hypertrophie de la rate ; mais rien ne prouve que ces phénomènes ne doivent pas être rattachés aux conditions palustres du milieu plutôt qu'au béribéri lui-même.

Sécrétion urinaire. — Généralement, l'urine est sécrétée en petite quantité. Dans les formes humides, elle tomberait quelquefois au-dessous de 150 grammes ; mais elle est aussi susceptible d'éprouver une diminution notable ou même une suppression complète, dans quelques cas graves de béribéri sec ; plus rarement, quand la maladie se prolonge, ou quand elle offre de fréquentes rechutes, l'urine serait très abondante. Les modalités de la sécrétion ne sont donc pas uniquement subordonnées à la dérivation hydropisique ; elles relèvent aussi de troubles vaso-moteurs dans les organes de l'uropoïèse, troubles que démontrent certains symptômes durant la vie et l'état d'hypérémie des reins souvent rencontré après la mort. — Les malades se plaignent de douleurs à la région lombaire ; la palpation des reins, soit au travers des muscles lombaires, soit au travers de la paroi abdominale, provoque ou exagère ces douleurs. Il existe en même temps des douleurs aiguës, lancinantes, le long du trajet des uretères et au-dessus des pubis ; la sensibilité est exagérée à l'hypogastre, surtout le matin, avant l'expulsion des urines. — Il y a des micturitions fréquentes, de la dysurie et le passage de l'urine dans le canal uréthral détermine parfois une sensation de brûlure. On a observé la paralysie de la vessie. — *L'urine* est, d'après les uns, peu colo-

rée, limpide, non sédimenteuse, assez dense (1025-1035) ; d'après les autres, d'un rouge sombre, trouble, sédimenteuse, de densité d'ailleurs variable : différences évidemment dues à un défaut de précision dans l'évaluation de la quantité du liquide sécrété et dans l'appréciation des formes observées. La réaction est acide, excepté dans quelques cas chroniques, où elle serait alcaline. Sous le rapport de la composition, l'urine offre les particularités suivantes : 1° tantôt la proportion de l'urée est notée comme normale, sauf en quelques cas (Baëlz, Scheube), tantôt elle est représentée comme ordinairement diminuée (Malcomson, Alvarenga) ou au contraire comme énormément augmentée (Schneider, d'après Schutte) : quand la maladie se prolonge pendant un temps considérable, l'urine serait très ammoniacale (Malcomson), ce qui permet de la considérer comme riche en matériaux azotés et par conséquent en urée ; 2° le sucre et l'albumine font défaut : Lépine et le docteur Guérin (com. orale), aux Antilles, Davidson, à Maurice, sont peut-être les seuls médecins qui aient observé de l'albumine dans l'urine ; 3° il y a surcharge d'indican (Baëlz, Scheube); 4° la présence des chlorures a été reconnue par Nicolao (Brésil) ; 5° il existe une grande proportion de phosphates, surtout dans les cas de longue durée. Ce sont là des caractères qu'on retrouve dans l'urine des anémiques et dans celle des sujets atteints d'affections médullaires, comme Malcomson le fait remarquer. Au microscope, P. Pereira et Maia Bittencourt ont découvert « des cellules épithéliales et, moins communément, des globules sanguins et des cristaux d'urate d'ammoniaque » (Feris).

Respiration. — Les troubles respiratoires occupent une place très importante dans la symptomatologie du béribéri. Ils apparaissent et se développent tantôt avec une surprenante rapidité, au début ou à une période quelconque de la maladie, tantôt avec une lenteur insidieuse, et longtemps caractérisés par un léger essoufflement au moindre exercice, puis revêtant peu à peu l'appareil des asphyxies les plus graves. Il n'est point toujours possible de les subordonner au processus hydropisique, car ils ont été observés en dehors de toute manifestation œdémateuse, reconnaissable pendant la vie ou après la mort, et, dans un grand nombre de cas où l'œdème existe, leur intensité n'est pas en rapport avec le degré de celui-ci. La *dyspnée béribérique* est de nature très complexe. Elle

est susceptible d'être étudiée sous plusieurs formes, corrélatives de processus anatomiques bien distincts.

1° Il y a d'abord une dyspnée nerveuse, qui rappelle l'ensemble des phénomènes observés dans les affections bulbaires ou paraît se rattacher à une altération des nerfs pneumogastriques et diaphragmatiques. Le malade ne peut garder le décubitus horizontal, il prend la position assise ou accroupie, s'arc-boute sur les membres supérieurs, place instinctivement les leviers inspirateurs dans les conditions les plus favorables au jeu de leurs muscles moteurs, essayant d'aspirer l'air qui lui manque par la bouche et les narines largement dilatées *(asthme béribérique)*. Il est immobilisé sous l'épouvantable sensation d'un poids qui comprime la poitrine, d'un lien qui met obstacle aux mouvements de la cage thoracique ; il semble que celle-ci soit devenue rigide, que le diaphragme ait perdu toute activité *(fausse angine de poitrine du béribéri)*; ou bien la gêne respiratoire paraît liée à une perturbation de l'innervation des muscles du larynx ou de celle du diaphragme *(spasme de la glotte et du diaphragme)*. Enfin, dans les cas les plus sévères, à mesure que la paralysie s'étend davantage vers le tronc, la gêne respiratoire se manifeste et les symptômes de l'asphyxie se déroulent fréquemment comme dans la paralysie ascendante aiguë de Duchenne.

2° D'autres fois, la dyspnée est bien due aux progrès d'une hydropisie. Elle est symptomatique d'un œdème de la glotte ou du poumon, d'un épanchement dans le péricarde ou les plèvres; on relève, dans quelques observations, un ensemble de symptômes qui se rapproche beaucoup des phénomènes de la pleurésie diaphragmatique.

3° Plus rarement, la gêne respiratoire paraît dépendre d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie, sans doute intercurrente ou occasionnée par certaines influences météorologiques, chez quelques malades, mais, chez d'autres, bien probablement corrélative d'une altération des pneumogastriques et tout à fait comparable aux manifestations hypérémiques consécutives à la section de ces nerfs (expériences sur les animaux).

4° Lorsque la suppression des urines est complète, il est aussi permis de supposer qu'une intoxication urémique (ou plutôt ptomaïque) contribue, dans une mesure encore à déterminer, à produire les accidents dyspnéiques.

5° Enfin, l'amoindrissement de l'hématose, sous l'influence d'une diminution du nombre des globules rouges et de l'affaiblissement de l'activité cardiaque, doit être pris en considération, dans l'explication de l'essoufflement qui précède la dyspnée.

Aux troubles respiratoires se rattachent ceux de la *voix*. Sous l'influence d'un œdème des cordes vocales, d'un trouble dans l'innervation ou la contractilité des muscles laryngiens (paralysie ou spasme), la voix devient rauque, l'articulation des mots difficile, l'émission des sons entrecoupée et comme suspirieuse, ou bien il y a aphonie complète.

Circulation. — Un grand nombre de béribériques se plaignent de douleurs à la région précordiale et de *palpitations* plus ou moins violentes, qui reviennent par accès. La matité précordiale est accrue et la pointe du cœur déplacée, seulement dans les cas d'hydropéricarde ; les bruits systoliques et diastoliques, nets, sonores, renforcés, quand il n'existe pas d'épanchement dans le péricarde, sont parfois obscurs, presque imperceptibles, sous la seule influence de l'affaiblissement du muscle cardiaque, en voie de dégénération. Il est fréquent d'observer un souffle au premier temps, souffle ayant son maximum à la base et se propageant dans les gros vaisseaux, comme chez les anémiques et, d'après Schutte, le deuxième bruit serait souvent très accentué. — Le *pouls* est ordinairement petit et faible ; alors même qu'il présente une certaine amplitude, comme en quelques cas où « il rappelle un peu le pouls de l'insuffisance aortique » (Rémy), il reste mou et facilement dépressible. Il est parfois ondulant et diastolique (Schutte), parfois aussi irrégulier. Sa fréquence est variable : elle ne descend guère au-dessous de 80 et souvent elle atteint 90 et 100 ; dans les formes aiguës et de caractère sévère, elle peut s'élever jusqu'à 120 et même 140 (Rémy). Souvent, comme l'a fait observer Malcomson, les pulsations artérielles ne sont point en rapport d'intensité avec les battements du cœur, et même les pulsations des artères ne sont pas toujours en corrélation dans les différentes parties du système : par exemple, avec une impulsion cardiaque très forte, il y a des battements artériels très faibles, ou bien, tandis que les battements du cœur et de l'artère radiale sont très affaiblis, ceux des carotides sont très énergiques. D'autres auteurs ont signalé, comme un phénomène fréquent, le battement

de l'aorte abdominale (Simmons). Ces phénomènes de variabilité dans les symptômes fournis par l'état du cœur et par le pouls, rapprochés des modalités multiples des manifestations hydropisiques, témoignent encore une fois de la diffusion de l'atteinte au système nerveux et du rôle important que joue ce système, soit directement, soit par l'intermédiaire des fibres vaso-motrices, dans le déroulement du syndrome béribérique. Nous rappellerons que les battements de l'aorte abdominale et du tronc cœliaque ont aussi frappé divers observateurs, dans une maladie infectieuse où le système nerveux est profondément impressionné, la fièvre jaune.

Calorification. — La température est normale, d'après le plus grand nombre des observateurs. Cependant, plusieurs ont constaté son abaissement et d'autres son élévation jusqu'à un chiffre fébrile. Simmons déclare la température toujours basse et regarde cet abaissement comme un phénomène caractéristique du béribéri. Au Brésil, Costa Alvarenga, Ribeiro da Cunha et Miranda Azevedo ont reconnu que la température oscillait entre 36° et 37°-6 ; mais qu'aux extrémités elle présentait souvent un abaissement de 3 à 4 degrés. Saraïva admet une forme fébrile et Davidson incline à considérer le béribéri aigu comme une maladie fébrile. Schutte dit que « la température des malades offre des différences considérables : tantôt on considère des cas absolument libres de fièvre, tantôt d'autres qui sont marqués par un état fiévreux ou par des fièvres franches, surtout dans les cas à marche aiguë. Alors la fièvre est continue, accompagnée d'une soif inextinguible, de mouvements exagérés du cœur, de dyspnée et de prostration. Quelquefois, l'état fiévreux et l'apyrexie se succèdent. La température ne dépasse guère 39°; quelquefois cependant elle est plus élevée ». Dans plus d'un cas, la fièvre est, sans aucun doute, la conséquence d'une complication ou d'une association : il n'est pas rare d'observer le béribéri et la fièvre de malaria chez un même sujet et le sulfate de quinine démontre alors, par l'efficacité de son action, la véritable nature de l'élément fébrile. Mais celui-ci est-il toujours indépendant du processus béribérique? Nous ne le pensons pas. Dans une affection que domine à chaque phase, presque dans chacun de ses phénomènes, la perturbation de l'innervation, il ne nous paraît pas

invraisemblable d'admettre un état de la calorification relevant directement de celle-ci, comme « cet état de fréquence remarquable du pouls, sans autre vestige de phénomènes fébriles, » que l'on a mentionné en certaines épidémies.

V. — DÉLIMITATION DE L'ESPÈCE NOSOLOGIQUE, SES AFFINITÉS. DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

A. *Délimitation, affinités.*

On a nié l'existence du béribéri; on n'a voulu voir, dans les manifestations désignées sous ce nom, que des maladies déjà classées dans les familles nosologiques, ou qu'une association de maladies diverses. Les uns ont prétendu y reconnaître le mal de Bright, le rhumatisme, une myo-endocardite; d'autres le scorbut ou l'anémie pernicieuse, la réunion de la malaria et du scorbut ou celle de la malaria, du scorbut et du rhumatisme; d'autres encore une myélite banale, et enfin, un auteur qui a publié sur le béribéri d'excellents travaux critiques, mais qui ne semble guère avoir observé la maladie par lui-même, en a fait une sorte d'hydro-myélite cosmopolite, puis un myxœdème [1]! Cette multi-

[1] L'observation sur laquelle repose la doctrine d'une prétendue identité du myxœdème et du béribéri (Gaz. hebd. de méd. et de chir., 8 juin 1883), recueillie à l'hôpital maritime de Brest, répondait, nous l'affirmons hautement, à un cas de médiastino-péricardite fibreuse hypertrophique ; le malade ne présenta, à aucune époque, aucun des symptômes du myxœdème ou du béribéri ; il eut, au début, des urines légèrement albumineuses, plus tard, de l'anasarque et succomba au milieu de symptômes d'asphyxie lente et de parésie cardiaque ; son autopsie fut exécutée par M. le Dr Grall, en notre présence, le 7 mai 1883, et ainsi rédigée sous la dictée de notre collègue :

« Ropars Jean, matelot, décédé le... mai 1883. Autopsie 20 heures après la mort. Péricardite (symphyse cardiaque et pleuro-pulmonaire).

« Cyanose marquée de la face, ballonnement considérable, œdème des membres inférieurs.

« A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate une quantité de sérosité d'environ 500 grammes à gauche. Le poumon droit normal, sauf quelques adhérences un peu lâches. A gauche, adhérence totale de la plèvre, du poumon et de la paroi thoracique ; pour enlever le poumon, il a fallu recourir à la dissection par le bistouri. — Le cœur est recouvert, dans sa moitié gauche, par une lame pulmonaire, enveloppée comme lui d'une coque fibreuse épaisse, résistante, organisée, adhérente au plastron sternal en avant, et qui forme corps, en arrière, avec le péricarde. Symphyse complète, totale du péricarde et du myocarde, sans lésions valvulaires. Rien d'anormal aux orifices gauches. Muscle cardiaque flasque, pâle, sans grande augmentation d'épaisseur.

« 2,500 grammes de sérosité environ dans le péritoine. Infiltration œdémateuse

plicité d'opinions nous suffirait à démontrer l'inanité de chacune d'elles, si la comparaison du béribéri avec les états morbides auxquels on a tenté de l'assimiler, ne devait être reprise à propos du diagnostic différentiel de la maladie.

Le béribéri est une affection *sui generis*. Mais cette affection a-t-elle sa caractéristique dans une altération humorale, qui la doit rattacher aux dyscrasies, ou bien au contraire dans une lésion solidique, à rechercher au système nerveux spinal, central ou périphérique ?

Il faut s'entendre.

Si l'on veut émettre cette opinion, que le béribéri se rapproche des anémies, appartient à la catégorie des maladies consomptives, dues à l'amoindrissement des éléments de l'hématose, c'est-à-dire des globules du sang, on se heurte à des faits tout à fait contraires : — l'invasion subite de la maladie chez les sujets vigoureux, l'immunité relative d'un sexe prédisposé aux états anémiques, l'aspect normal du sang, reconnu au microscope par plusieurs observateurs distingués; les modalités de l'œdème, qui par son siège, sa mobilité, son excessive limitation, dans un assez grand nombre de cas, rappellent moins une influence générale dyscrasique, que des influences localisées vaso-motrices; l'accentuation des manifestations d'ordre sensitivo-moteur, qui témoignent d'une atteinte particulière en certains territoires du système nerveux. Mais si l'on considère le béribéri comme le résultat d'une altération du sang par quelque agent toxique, moins soucieux de diriger ses coups d'emblée contre les hématies, que de se dérober dans le plasma, son véhicule nécessaire, pour aller frapper l'inervation et la nutrition en leurs centres principaux, on trouve des arguments très favorables à l'idée d'une dyscrasie..., d'une dyscrasie infectieuse, nous hâtons-nous d'ajouter.

Toute infection, tout empoisonnement suppose une modification du sang, modification non toujours appréciable par nos moyens

du tissu cellulaire péri-cœcal. Pas de trace de péritonite. Ganglions mésentériques un peu augmentés de volume. — Rate tuméfiée (475 gr.), étalée ; capsule blanchâtre, épaissie, pulpe légèrement diffluente. — Foie (1785 gr.) granité, un peu accru de consistance, muscade à la coupe. — Reins tuméfiés, injectés, accrus en consistance; capsule épaissie, adhérente par places sur la face convexe; petits kystes nombreux, de la grosseur d'une tête d'épingle, remplis d'un liquide séreux ; substance corticale fortement injectée, bien distincte de la médullaire. — Pancréas (105 gr.) induré. — Rien du côté de l'intestin. »

d'investigation physico-chimiques, mais logiquement déduite d'un ensemble d'effets fatalement corrélatifs de la présence, au sein du liquide, d'un agent spécifique. Or, nous avons vu que les conditions étiologiques présidant à la génération du bériberi offraient des analogies remarquables avec celles qui déterminent le scorbut et le typhus; on retrouve en outre, dans le bériberi, la même tendance à la dégénérescence rapide des éléments anatomiques musculaires, nerveux et parenchymateux, qu'on observe dans les maladies infectieuses, et souvent, dans les allures générales de l'affection, la même insidiosité qu'on rencontre en celles-ci. Il nous semble donc permis de rapprocher le bériberi du scorbut et du typhus, tout en lui conservant une place bien distincte, à côté de ces maladies. — Cette place, le bériberi la doit à la prédominance exceptionnelle des phénomènes sensitivo-moteurs qui le caractérisent et qui accusent, de la façon la plus nette, une localisation sur l'appareil spinal. Dans le typhus et dans le scorbut lui-même (qu'on a le grand tort de considérer trop généralement comme une simple dystrophie par vice diététique, d'après des autorités classiques routinières, selon nous victorieusement combattues par Villemin au nom des faits), les centres nerveux sont toujours atteints : l'impression morbifique se traduit, dans l'appareil spinal, par certains phénomènes dyspnéiques, la rachialgie, le brisement des forces, etc.; mais il semble que ces manifestations s'effacent devant l'importance des perturbations nutritives qui entraînent la rapide désorganisation de l'économie. Dans le bériberi, au contraire, l'atteinte à l'innervation demeure la dominante, à ce point que, sur le terrain clinique, on est en droit d'émettre l'opinion que les symptômes sont bien l'expression d'une affection spinale. Mais l'affection n'est pas la maladie. Celle-ci n'est constituée que par l'intime union des symptômes, de la lésion et de la cause et, si les deux premiers éléments démontrent l'existence d'une localisation d'ailleurs encore vaguement précisée, le dernier imprime à celle-ci le cachet qui la transforme en type nosologique.

Le bériberi, nous le répétons, nous apparaît comme une maladie infectieuse. Il nous est impossible de rapporter ses manifestations si curieuses, si originales, oserons-nous dire, à l'action de causes vulgaires, somatiques ou prédisposantes (affaiblissement de l'innervation) et cosmiques ou déterminantes (chaleur humide et

brusques écarts de température), ou plutôt nous ne pouvons reconnaître l'intervention de ces influences, sans admettre une action spécifique derrière leur banalité. — Quant aux phénomènes clinico-anatomiques, ils ne sauraient être limités à la zone des nerfs vaso-moteurs et sympathiques, puisque, dans plus d'un cas, les manifestations vaso-motrices et sympathiques s'effacent, en quelque sorte, devant les manifestations sensitivo-motrices d'ordre plus général. Les symptômes accusent par leur diffusion ou leur limitation, leur mobilité et la diversité des formes qu'ils revêtent, une impression sur des territoires susceptibles d'une indépendance fonctionnelle et cependant réunis par des connexions très intimes : leur périphérisme est favorable à l'idée d'une affection des nerfs ; mais leur symétrie de développement habituel et leur marche ascendante, leurs allures, tantôt aiguës, rappelant celles de la paralysie ascendante ou de la paralysie générale spinale diffuse ou subaiguë, tantôt chroniques et rappelant celles des scléroses médullaires, font plutôt songer à une affection du centre médullaire.

A-t-on vraiment affaire à une *myélite diffuse infectieuse?* La clinique tendrait à répondre oui ; mais une seule autopsie vient appuyer son affirmation. S'agit-il d'une *névrite multiple infectieuse ?* Les travaux anatomiques de Baëlz et de Scheube obligeraient à le croire, si, dans la seule autopsie à laquelle il ait pu assister, au Japon, le docteur Remy n'avait constaté l'absence des lésions décrites par ces distingués observateurs. Il existe une localisation spinale. Mais cette localisation est-elle d'origine centrale ou périphérique, c'est ce qu'on ne peut encore établir. Un trop petit nombre d'autopsies rigoureuses, avec examen microscopique de la moelle épinière, ont été pratiquées jusqu'ici, pour que l'on conclut *a priori* de l'absence d'altérations appréciables en cet organe à son immunité. Bien qu'on rapporte au centre médullaire la paralysie ascendante aiguë de l'adulte, il s'en faut de beaucoup, que l'on connaisse actuellement les lésions de cette maladie, et, dans les myélites diffuses aiguës ou subaiguës les mieux caractérisées cliniquement, on n'a pas toujours trouvé des altérations des éléments nerveux à l'autopsie. Comme le fait observer le Dr Babinski, à propos d'une observation de ce genre [1],

[1] Rev. de méd., mars 1884.

la délicatesse excessive des organes de l'innervation peut donner lieu à des troubles fonctionnels considérables, sans lésions perceptibles : l'impression morbifique détermine l'ébranlement des éléments nerveux, sans entraîner fatalement l'évolution d'un processus anatomique inflammatoire ou dégénératif, et d'ailleurs il est difficile de concilier, avec une altération grave des cellules nerveuses, les faits de rétrocession et d'amendement rapides, observés au cours des myélites les plus graves en apparence, comme dans le béribéri. — D'un autre côté, même sur le terrain clinique, il est embarrassant d'établir quelle part revient, dans l'ensemble des phénomènes, soit aux régions centrales, soit aux expansions périphériques du système spinal. La plupart des symptômes dont on a fait la caractéristique des myélites s'expliquent également par la névrite et il n'est pas jusqu'au tabes dorsal dont on n'ait rencontré une forme exclusivement périphérique (Dejerine) [1].

Il convient donc de demeurer dans une sage réserve, relativement à la détermination définitive du type *béribéri*. Mais, dès aujourd'hui, il importe de dégager nettement ce type des maladies avec lesquelles il présente des analogies prochaines ou éloignées. C'est ce que nous allons essayer de faire par une étude attentive du diagnostic différentiel.

B. *Diagnostic différentiel.*

I. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

1° *Hydrorachis, hydromyélie.* — Le béribéri serait, pour B. Feris, une maladie d'origine névro-vasculaire : la forme œdémateuse, produite par la contraction des vaisseaux de la périphérie et par leur paralysie consécutive, est une hydropisie névrolytique ; la forme paralytique est déterminée par la contraction des vaisseaux superficiels, accompagnée d'un reflux du sang dans les organes internes et spécialement dans la moelle (hydropisie collatérale : hydrorachis et hydromyélie). « Enfin, voici comment on pourrait saisir le mécanisme de la forme mixte : sous l'influence de la contraction vas-

[1] Arch. de physiol., 15 fév. 1884.

culaire cutanée, il survient une hypérémie et un œdème de la moelle ; mais bientôt, cet excès d'activité des vaso-moteurs périphériques ne tarde pas à amener leur épuisement, d'où anasarque ; ou bien encore, la paralysie s'est opérée d'emblée dans la moelle, en même temps qu'à la périphérie... » — On avait depuis longtemps constaté, dans le béribéri hydropique, un certain degré de ramollissement de la moelle, susceptible d'être rattaché à l'imbibition œdémateuse de l'organe, et l'augmentation du liquide céphalo-rachidien dans les membranes d'enveloppe ; quelques médecins avaient songé à expliquer les phénomènes de la maladie par une compression médullaire, due à une hydropisie spinale. Mais le vague et la non-constance de la lésion, déjà signalée par Malcomson [1], avaient presque aussitôt fait abandonner cette opinion. C'est aussi le premier argument que l'on opposera à la théorie de B. Féris. Cette théorie a été exposée d'une façon très habile et très séduisante. Mais elle a cherché, a tort, un appui dans des affirmations ou des hypothèses quelquefois trop hasardées. Aussi, comprenons-nous les critiques que lui a adressés le Dr Burel :

a. L'immunité infantile est difficile à concilier avec un défaut de compression de la moelle épinière, dû à la souplesse des lames vertébrales ; — la prédisposition des personnes de positions sédentaires, mise hors de doute dans la région brésilienne, avec une cause météorologique exclusive ;

b. Il n'est pas exact de refuser à l'hydrorachis une origine mécanique possible, « parce que le cœur est presque toujours sain, » car cet organe au contraire est presque toujours altéré ;

c. Comment comprendre que, dans certains cas où les phénomènes paralytiques sont à peine appréciables et où il existe souvent une anasarque considérable, il n'y ait aucun épanchement dans la cavité rachidienne ? comment comprendre aussi les manifestations asphyxiques, quand les plèvres et les poumons sont normaux ?

d. D'ailleurs l'hydrorachis n'a pas toujours été constaté à l'autopsie (dans 7 autopsies rapportées par Burel, l'épanchement a manqué 3 fois).

e. Enfin, « la marche des phénomènes est essentiellement différente dans le béribéri et dans l'hydrorachis :

[1] Lire, entre autres passages, la note de Stevenson, p. 165 du livre de Malcomson.

Dans l'hydrorachis :

« A cause de la pesanteur, le liquide s'accumule d'abord dans les parties inférieures et gagne progressivement les supérieures; les phénomènes, qui sont dus à la compression doivent donc suivre la même marche, atteindre d'abord tout le membre pelvien, gagner le tronc, puis les bras, etc. »

Dans le béribéri :

« Nous voyons les symptômes nerveux commencer par les extrémités, atteindre en même temps certaines parties et certains groupes de muscles des jambes, des mains, de l'avant-bras, du tronc et y rester localisés pendant longtemps quelquefois, avant de gagner les cuisses, les bras, etc. »

2° *Myélite diffuse.* — Le béribéri présente de nombreux points de rapprochement avec la myélite diffuse, telle que l'a décrite Vulpian. Celle-ci peut se produire sous l'influence du froid, du surmènement, des agents typhiques, etc.; mais le béribéri comporte une étiologie plus invariable, bien qu'en partie analogue par la nature de ses éléments. — Les lésions médullaires sont mal déterminées dans le béribéri; mais elles sont parfois peu appréciables dans la myélite diffuse. Cependant, en cette dernière, les eschares observées à la peau et à la surface des muqueuses (vessie, intestin, etc.), semblent traduire une atteinte particulièrement intense aux centres trophiques, tandis que l'absence de pareilles lésions, jointe à la fréquence et aux modalités de l'œdème, dans le béribéri, témoigne plutôt d'une impression sur l'appareil vasomoteur. Dans les deux maladies d'ailleurs la dégénération granulo-graisseuse des fibres musculaires se rencontre à des degrés divers. — Dans la myélite diffuse et dans le béribéri, l'on peut enfin retrouver, en cours d'évolution successive ou simultanée, des symptômes identiques, susceptibles d'être expliqués par le siège, l'extensivité ou la rétrogradation de lésions centrales :

Atrophie musculaire et impotence des membres, comme dans les lésions des cornes antérieures de la substance grise;

Phénomènes ataxiques, anesthésie, hypéresthésies, sensation de brûlure, arthralgie, etc., comme dans les lésions des faisceaux blancs postérieurs;

Tremblements et contractures, comme dans les lésions des faisceaux blancs antéro-latéraux;

Diminution ou abolition du réflexe rotulien, comme dans les cas de lésions des cordons postérieurs ou des cellules des cornes antérieures;

Manifestations cardiaco-pulmonaires, comme dans les lésions bulbaires ;

Variations thermiques, œdèmes de sièges variables, éruptions cutanées diverses, poussées sudorales, en rapport avec la sollicitation morbide de certains territoires vaso-moteurs ;

Mobilité des manifestations, alternatives fréquentes d'amendement et d'aggravation.

Cependant, sous le rapport clinique, le béribéri et la myélite diffuse commune doivent être différenciés :

Myélite diffuse :	*Béribéri* :
Début brusque (apoplectique) par paraplégie, avec rétention de l'urine et des matières fécales : rétrogradation rapide ou lente, ou passage à l'état chronique ; rarement une évolution suraiguë avec terminaison fatale.	Début brusque, rappelant plutôt la paralysie spinale ascendante ou la paralysie bulbaire : douleur atroce dans la poitrine, angoisse précordiale, tendance à la syncope et à l'asphyxie, généralement avec œdème de développement variable ; terminaison fréquente par la mort au bout de quelques heures ou de quelques jours.
Début graduel : engourdissement dans les membres inférieurs, douleurs rachialgiques, avec ou sans irradiations, presque jamais d'œdème initial ou précoce et œdème ordinairement peu considérable quand il se manifeste ; le plus souvent de la fièvre ;	Début graduel ou par engourdissement dans les membres inférieurs, ou par œdème malléolaire et engourdissement des membres inférieurs ; extension souvent rapide de l'œdème ; apyrexie ;
Plus tard :	
Paralysie habituelle de la vessie et du rectum ;	Pas de paralysie habituelle de la vessie et du rectum, ou une paralysie incomplète ;
Convulsions revêtant parfois le type épileptiforme ;	Spasmes de fréquence et de type variables ;
Contractures à toutes les périodes ;	Contractures très tardives ou même seulement observées dans la convalescences ;
Douleurs spontanées ou provoquées le long du rachis habituelles ;	Les mêmes douleurs plus rares ;
Œdème de médiocre fréquence et de médiocre développement ;	Œdèmes fréquents, de développement souvent considérable (anasarque) ;
Eschares de position ;	Jamais d'eschares ;

Myélite diffuse :	*Béribéri :*
Troubles viscéraux de nature inflammatoire (cystite et néphrite, catarrhe gastro-intestinale, bronchio-pneumonie) ;	Ces troubles exceptionnels ;
Atrophie musculaire lente.	Atrophie musculaire rapide.

3° *Myélites diverses.* — Le béribéri, tantôt sous ses formes aiguës, tantôt sous ses formes chroniques, offre des analogies avec plusieurs maladies de la moelle épinière, les unes encore mal délimitées dans leurs caractères anatomiques, les autres rattachées à des lésions déterminées de l'organe spinal : les tableaux suivants résument les affinités cliniques et les éléments du diagnostic différentiel entre ces maladies et le béribéri (nous laissons de côté la paralysie spinale subaiguë de Duchenne ou myélite diffuse généralisée, péri-épendymaire du Dr Hallopeau, car elle est une simple variété du type général décrit par Vulpian) :

Paralysie ascendante aiguë. — Par sa marche rapide et ascendante, la gravité des phénomènes dyspnéiques, la perte des mouvements volontaires, sans paralysie du rectum et de la vessie, du moins jusqu'aux derniers moments, l'absence de fièvre, la nature indécise de ses lésions médullaires, l'état de dégénérescence des parenchymes, qui semblerait indiquer un état général toxémique (Hallopeau), la paralysie ascendante aiguë rappelle les formes aiguës et graves du béribéri. Mais, dans ces dernières, les phénomènes thoraciques débutent avec plus de soudaineté, ils révèlent un caractère d'intensité tout à fait remarquable (sensations douloureuses atroces de poids à la région précordiale, de constriction à la base de la poitrine), et très souvent ils s'accompagnent d'un œdème plus ou moins étendu ; de plus, pour peu que la maladie prenne le type subaigu, elle donne lieu à une atrophie des muscles qu'on ne retrouve pas dans la paralysie ascendante.

Paralysie spinale aiguë de l'adulte répondant au type infantile. La fièvre et la généralisation des phénomènes paralytiques au début, l'absence de troubles de la sensibilité, la localisation ultérieure de la paralysie sur certains muscles et l'atrophie tardive de ces organes, ne permettent guère de confondre cette maladie avec le béribéri.

Paralysie musculaire progressive (sclérose latérale symétrique amyotrophique). — Cette maladie, qu'une lésion systématisée aux cornes antérieures rapproche de la précédente, mais qui en diffère par sa marche chronique, s'éloigne du béribéri par ses manifestations paralytiques, débutant aux membres supérieurs et de localisations très diverses, par l'absence de troubles sensitifs et d'œdème.

Sclérose en plaques disséminées. — Elle succède quelquefois à l'action du froid ou de l'humidité ou naît sous des influences infectieuses[1]; mais, contrairement à ce qu'on observe dans le béribéri, elle se montre particulièrement fréquente au-dessous de trente à trente-cinq ans et chez les sujets du sexe féminin. Ses lésions sont bien définies. Ses symptômes peuvent donner matière à quelque hésitation dans le diagnostic (début quelquefois brusque, troubles des sens spéciaux, anesthésie cutanée et musculaire par places, démarche incertaine, etc.), mais seulement à un examen sommaire, car les caractères cliniques de la sclérose en plaques et du béribéri sont très différents :

Sclérose en plaques :	*Béribéri* :
Intelligence amoindrie, obtuse, perte de la mémoire (le cerveau participe aux lésions de la moelle) ;	Fonctions cérébrales généralement intactes.
Nystagmus ;	Pas de nystagmus ;
Vertiges et attaques apoplectiformes, épilepsie spinale ;	Rien de semblable ;
Paralysies disséminées, plus ou moins tardives ;	Paralysies localisées, initiales ;
Eschares ;	Pas d'eschares ;
Atrophie musculaire non constante et toujours tardive ;	Atrophie musculaire habituelle et précoce ;
Affaiblissement des fonctions organiques.	Maintien des fonctions organiques.

Tabes spasmodique (sclérose latérale symétrique sans amyotrophie). — Particularités communes avec le béribéri : âge adulte prédisposé, début par les membres inférieurs, parésie, spasmes, marche pénible, rappelant celle des ataxiques, mais non modifiée par l'occlusion des yeux. — Particularités différentielles : trépida-

[1] Marie, Progr. méd., 1884.

tion spontanée ou provoquée, pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles trophiques ; sexe féminin peut-être prédisposé ; évolution progressive très lente (de huit à quinze ans).

Tabes ataxique (sclérose des cordons postérieurs, ataxie locomotrice progressive). — Particularités communes avec le bériberi : troubles de la sensibilité générale (anesthésie, hypéresthésie), de la sensibilité musculaire (amoindrissement) et des sens spéciaux ; troubles viscéraux et génésiques, atrophies musculaires, démarche incertaine. — Particularités différentielles : atrophies musculaires tardives, démarche toujours influencée par le sens visuel, troubles intellectuels, eschares, complications viscérales, etc. ; évolution lente (cinq à huit ans), prédominence de trente à soixante ans.

4° *Névrites ou dégénérescences nerveuses périphériques multiples.* — Le bériberi offre une étonnante ressemblance avec ces maladies, qui se produisent sous l'influence de certaines intoxications (saturnisme, alcoolisme), de certaines affections diathésiques (syphilis, rhumatisme), ou de diverses infections (diphthérie, fièvre typhoïde, typhus récurrent, etc.), et qui ont elles-mêmes des analogies cliniques très remarquables avec les myélites[1]. Dans le bériberi, comme dans les maladies auxquelles nous faisons allusion, les manifestations nerveuses succèdent fréquemment à une impression de froid ; dans le premier cependant, interviennent des conditions étiologiques qui tendent à faire admettre un agent infectieux *sui generis* : c'est là sans doute un point différentiel des plus importants. Sur le terrain clinique, on est contraint d'avouer que le bériberi se montre malaisément séparable des névrites périphériques, plus encore peut-être que de la myélite diffuse. Mais, de même qu'on rencontre quelques points de dissemblance entre celle-ci et le bériberi, de même il nous semble que les névrites périphériques s'écartent du type bériberique par des manifestations

[1] Chaque jour, les meilleures observateurs demeurent indéeis lorsqu'il s'agit de rapporter à leur siège anatomique, central ou périphérique, certains syndrômes nerveux : Proust et Ballet, Cont. à l'anat. pathol. de la paral. gén. spin. diffuse subaiguë de Duchenne. Arch. de physiol., oct. 1883. — Leyden, Polymyélite et névrite. Sem. méd., 1884. — Déjerine, Nervo-tabes périphérique. Arch. de physiol., février 1884. — La maladie de Thomsen, Gaz. hebd., 11 janv. 1884. — Buzzard, Harveian Lectures. Sem. méd., 1885. — Œttinger, Th. de doct., Paris, 1885. — Brissaud et Parisot, Th. d'agr., 1886. — Dreyfus-Brisac, Gaz. hebd., 23 avril 1886.— Grasset, Mal. du système nerveux, etc.

plus circonscrites ordinairement et moins symétriques, par la rareté habituelle des troubles respiratoires, la moindre fréquence et la moindre diffusion des œdèmes, par leur tendance à l'ulcération et à l'eschare, par un processus atrophique plus accentué, se produisant jusque dans les os.

5° *Etats morbides par trophonévroses.* — Les troubles trophiques dont le système nerveux est le point de départ, soit en ses portions centrales, soit en ses éléments périphériques, et qui donnent lieu à des modifications tégumentaires, accompagnées de certains symptômes généraux, ont quelques rapports éloignés avec l'affection béribérique. Dans celle-ci, un petit nombre de symptômes peuvent amener une comparaison avec la *lèpre* (anesthésie localisée), ou avec le *myxœdème* (parésie, anesthésie, œdème). Mais c'est en forçant singulièrement les analogies, qu'on arrive à fondre dans un même groupe des maladies aussi distinctes. Nous avons dit que l'on avait tenté d'assimiler le béribéri au myxœdème et sur quelle observation l'on avait basé cette tentative. Nous devons, sans tenir compte de cette observation, montrer combien le rapprochement nosologique est fictif. Tout d'abord, il n'a sa raison d'être qu'à la condition que le myxœdème soit une véritable hydropisie et que le béribéri soit lui-même une maladie toujours hydropisique. Or l'œdème du premier ne résulte pas d'un épanchement de sérosité dans les mailles du tissu cellulaire, mais bien d'une transformation de ce tissu en substance mucoïde, et, dans le second, les hydropisies peuvent faire défaut. Voilà donc un point de différenciation tout à fait capital. Mais si l'on poursuit l'étude comparative des deux affections, l'on ne tarde pas à reconnaître que les similitudes affirmées ne sauraient être interprétées que comme des analogies, ou que les phénomènes communs sont des manifestations susceptibles de se produire sous des actions pathogéniques très diverses, qui leur enlèvent toute valeur pathognomonique. Qu'on en juge :

Dans le béribéri :	*Dans le myxœdème* :
Œdème, quand il existe, commençant par les malléoles, envahissant graduellement les membres inférieurs et le tronc, se généralisant	Pseudo-œdème, résultant de la transformation mucoïde du tissu cellulaire, généralement d'extension moins considérable et surtout moins

Dans le béribéri :	*Dans le myxœdème :*
d'une manière uniforme, ordinairement accompagné de manifestations hydropiques multiples bien appréciables du côté des cavités séreuses; — s'il demeure limité, siégeant presque exclusivement aux régions malléolaires.— Très exceptionnellement, il débute par la face et plus exceptionnellement encore il existe seulement à cette région, il s'y caractérise par une bouffissure plus ou moins prononcée, avec pâleur et cyanose de la peau ; l'expression du visage est celle de la souffrance et de l'anxiété.	rapide; quand il se généralise, offrant l'apparence de la polysarcie plutôt que celle de l'anasarque et ne s'accompagnant qu'accidentellement d'épanchements séreux dans les cavités pleurales et péricardique. — Demeure souvent limité aux extrémités et au visage : il imprime à celui-ci une déformation caractéristique, transforme son ovale en rond ou même l'élargit transversalement; les joues présentent des teintes rosées, les lèvres sont d'un rose pourpre, épaisses et pendantes, la physionomie conserve une certaine expression de douceur et parfois même presque agréable.
Système pileux non altéré.	Atrophie des follicules pileux, chute des cheveux et des poils (aisselles, pubis), état glabre particulier du tégument extérieur.
Affaiblissement musculaire pouvant aller jusqu'à la paralysie et suivant une progression analogue à celle de l'œdème; marche comparable à celle de l'enfant exécutant ses premiers pas et non sans quelque rapport avec celle des tabétiques, ou bien impossible, les genoux fléchissant sous le poids du corps.	Simple parésie, rappelant l'engourdissement causé par le froid; marche lente, processionnelle, assez régulière et assez assurée, ne devenant incertaine et comme buttante que lorsque les malades essaient de l'accélérer.
Aires anesthésiques.	Simple émoussement de la sensibilité générale ou tactile.
Apathie, état hypochondriaque.	Etat crétinoïde.
Troubles respiratoires tout à fait caractéristiques: stricture diaphragmatique, dyspnée rappelant celle de la paralysie ascendante aiguë ou de l'angine de poitrine ; d'autres fois, oppression sous la dépendance d'un œdème pulmonaire ou d'un épanchement pleuro-péricardique.	Dyspnée moins accentuée dans les circonstances ordinaires, exceptionnellement connexe d'une altération pleuro-pulmonaire.
Pouls de fréquence très variable,	Pouls très lent, température ten-

Dans le béribéri :	*Dans le myxœdème :*
augmentant rapidement sous l'influence de l'excitation la plus légère; température normale, mais susceptible de présenter des exacerbations fébriles ou sulfébriles.	dant à demeurer un peu au-dessous de la moyenne ordinaire.
Evolution souvent très rapide, ou ne dépassant guère une durée de plusieurs mois : dans les cas chroniques, état misérable et précaire des malades.	Marche lente, durée de plusieurs années, état du malade supportable, jusqu'au moment où surviennent des complications secondaires, qui entraînent une terminaison fatale.
Maladie justiciable de l'hygiène et de la thérapeutique, très heureusement modifiée par le déplacement.	Maladie jusqu'ici rebelle à toute médication.
Agent spécifique inconnu, mais ensemble de conditions génératrices bien déterminées.	Etiologie obscure.

II. — MALADIES CONSTITUTIONNELLES ET ORGANIQUES

1° Le béribéri pourrait être confondu, sous la forme humide, avec les affections des reins ou du cœur, qui donnent lieu à des hydropisies ; au début des affections cardiaques insuffisamment compensées, l'œdème limité au pourtour malléolaire, la faiblesse des membres inférieurs et l'incertitude de la démarche chez quelques sujets, l'anhélation, des douleurs vagues vers l'épigastre, en imposeraient sans doute, dans un milieu endémique, à des observateurs superficiels ou inattentifs ; mais toute erreur serait vite écartée par l'analyse des symptômes et leur mode évolutif, surtout par l'examen du cœur et des urines (souffles anormaux, albuminurie).

2° Le *rhumatisme* simule le béribéri, quand il reste localisé aux membres inférieurs et surtout quand il vient à se compliquer de manifestations péricardiques ; mais les douleurs et la roideur articulaire, la gêne qui en résulte pour les mouvements, la tuméfaction au niveau des jointures, les antécédents des malades, dans l'attaque rhumatismale, n'ont rien qui rappelle la parésie et les

crampes, la marche incertaine, l'œdème péri-malléolaire ou uniformément étendu aux membres inférieurs, les conditions étiologiques, dans le béribéri.

3° *Anémies.*— Le béribéri, si fréquemment observé chez les individus soumis aux plus dures privations et en imminence d'une rupture d'équilibre des forces hématopoiétiques sous les influences les plus insignifiantes (Steendyk), si mal défini en ses lésions solidiques, si rapidement modifié avec les conditions de la nutrition, caractérisé d'ailleurs par un ensemble de phénomènes communs aux maladies constitutionnelles, doit appartenir à ce groupe, d'après l'opinion de plusieurs médecins. Ce serait une anémie voisine de l'anémie pernicieuse, une *dystrophie endémo-épidémique par anoxhémie* (P. Pereira), une *phthisie séreuse-pernicieuse endémique* (Wernich), ou l'*anémie pernicieuse* elle-même (Schutte); on sait qu'un grand nombre d'observateurs, considérant le *scorbut* comme une simple dyscrasie, en ont aussi rapproché le béribéri ou ont admis l'identité des deux affections.

Sans doute, on rencontre dans le béribéri des phénomènes qu'on observe également dans les dystrophies constitutionnelles. Mais ces phénomènes sont moins l'apanage d'un genre nosologique particulier, que la conséquence de perturbations nutritives communes à un grand nombre de maladies d'origine et de nature très différentes. Ils témoignent simplement d'une atteinte aux sources de la nutrition, atteinte qui se produit primitivement, tantôt aux éléments globulaires du sang, agents de l'oxygénation hématosique, tantôt aux éléments trophiques de l'innervation, les ordonnateurs et les régulateurs des actes les plus intimes de la vie organique. La dégénérescence graisseuse des fibres musculaires et des épithéliums, la dernière expression de l'insuffisance des échanges, de la prédominance de la désassimilation sur l'assimilation, se retrouve dans les anémies primitives ou secondaires, dans toutes les maladies infectieuses et dans les empoisonnements par diverses substances minérales. Les manifestations parésiques, anesthésiques et hypéresthésiques, les troubles de la circulation et de la respiration naissent d'impressions souvent très dissemblables aux organes de l'innervation : ceux-ci ne possèdent que des moyens d'expression limités, pour traduire leurs modalités fonctionnelles, et les sollicitations morbides s'y accusent moins par la diversité

des phénomènes que par une tendance à la diffusion ou à la localisation, à l'évolution éphémère ou de longue durée, qui marquent le degré d'extensivité de l'action pathogène et son degré de puissance modificatrice sur le substratum anatomique.

Dans les anémies essentielles, auxquelles on compare le béribéri, il n'est point d'ailleurs aisé d'établir si le point de départ des manifestations est au sang ou au système nerveux, ni par conséquent de conclure avec des raisons catégoriques à la dystrophie constitutionnelle plutôt qu'à la névrose, peut-être même à une infection *sui generis*.

Quoi qu'il en soit, tout en admettant qu'il existe des analogies entre le béribéri et les anémies graves, dites pernicieuses, nous estimons qu'il existe aussi de grandes différences entre ces maladies et qu'on les peut nettement séparer, d'après les caractères suivants :

Anémie grave :	*Béribéri* :
Chez des sujets d'innervation particulièrement ébranlable (comme les femmes, dans la chlorose, les individus depuis longtemps soumis à une vie misérable, dans l'anémie pernicieuse).	Sujets misérables paraissant préparer le milieu pathogène, mais sujets vigoureux et puissants souvent atteints les premiers dans celui-ci.
Lésion globulaire caractéristique dès le début.	Lésion globulaire nulle ou mal définie, pendant toute la durée de la maladie, dans les cas aigus, et, dans les cas chroniques, simplement corrélative d'une anémie secondaire.
Paralysies rares, tardives et d'apparition indifférente dans les diverses régions des deux côtés du corps.	Paralysie habituelle, initiale, ordinairement localisée aux membres inférieurs.
Anesthésie rare (surtout observée dans la chlorose hystérique).	Anesthésie commune.
Douleurs névralgiques de sièges multiples, mais surtout craniennes et faciales.	Douleurs de caractères particuliers, surtout thoraciques.
Œdème, quand il existe, en rapport avec l'état hydrémique.	Œdème précoce, indépendant d'un état hydrémique.
Amaigrissement parfois nul (chlorose).	Amaigrissement caractéristique (forme sèche).

Anémie grave :	*Béribéri* :
Tendance à l'exagération.	Tendance, dans une large mesure, à la guérison et même guérison fréquemment rapide par le déplacement.
Médication ferrugineuse capitale.	Médication ferrugineuse accessoire.

Il peut surgir des cas embarrassants. Par exemple, dans un milieu endémique, où la *cachexie séreuse des femmes enceintes* doit sans doute exister, comme en nos régions, puisqu'elle naît sous l'influence d'un état du sang et de l'innervation centrale créé par la gravidité, par quels signes distinguera-t-on cette maladie du béribéri ? Entre les deux affections, les rapports sont étroits à ce point, que nous nous sommes demandé, pendant un certain temps, si l'étude de leurs affinités n'entraînerait pas à les réunir, sinon dans une même espèce, au moins sous un même terme générique. Mais la cachexie gravidique n'est en réalité qu'une variété de l'anémie pernicieuse : aiguë ou chronique, elle débute ordinairement d'une façon insidieuse, à la suite d'une fatigue, d'une impression de froid, d'une perte sanguine ; est caractérisée par une faiblesse générale, de l'insomnie, des vertiges, des palpitations violentes, des névralgies faciales et viscérales ; si elle se rapproche du béribéri par la dyspnée, un œdème sans albuminurie, elle s'en écarte par d'autres caractères :

Dans la cachexie gravidique :	*Dans le béribéri* :
Pas d'amaigrissement notable.	Amaigrissement considérable.
Pas de paralysie.	Paralysie.
Œdème débutant par la face, dans les cas aigus.	Œdème débutant presque toujours par la région malléolaire.
Toujours de la fièvre, dans les cas aigus.	Fièvre exceptionnelle.
Pétéchies cutanées et hémorrhagies capillaires.	Rien de semblable.
Gravité toujours en raison de l'état anémique (hydrémie et hypoglobulie).	Rien de semblable.

De l'anémie décrite sous le nom de *mal-cœur* nous avons dit ce que nous pensions (chap. I, sect. 3) : nous n'avons donc pas

à établir le diagnostic différentiel du béribéri avec cette espèce toute fictive.

III. — MALADIES RELEVANT D'INTOXICATIONS OU D'INFECTIONS

1° Sous l'influence de divers poisons ou principes infectieux, le système nerveux éprouve des dégénérescences et donne lieu à des manifestations qui rappellent beaucoup ce qu'on observe dans le béribéri. Déjà nous avons reconnu les analogies qui existaient entre cette affection et les névrites périphériques d'origine toxique ou infectieuse. Nous avons aussi émis cette opinion que l'empoisonnement lathyrique pourrait bien n'être qu'un béribéri méconnu; sur ce point, nous ne saurions par conséquent établir un système différentiel, qui ne serait à nos yeux que forcé ou de valeur très douteuse; mais nous reproduirons l'exposé comparatif de Dr Marie, laissant à ce médecin toute la responsabilité de ses assertions[1].

Lathyrisme (auteurs) :	*Béribéri* (Scheube) :
Démarche : le corps incliné en avant, la jambe raidie en extension, sans fléchir le genou ; les orteils fléchis heurtent les aspérités du chemin, le pied s'applique sur le sol d'abord par la pointe ; saccades convulsives des muscles du mollet.	Démarche : les articulations du genou, les jambes et les pieds semblent aux malades être affectés d'une laxité particulière, et souvent les genoux fléchissent ; la marche est mal assurée et se fait par soubresauts, la plante du pied ne quitte pas le sol progressivement à la façon ordinaire, mais le pied est soulevé d'un seul coup, puis posé en frappant le sol ; les jambes sont écartées.
La pointe du pied est dirigée en bas, le pied en rotation légère sur son bord interne, presque tous les malades présentent des excoriations ou des plaies sur la face dorsale des orteils.	Les pointes des pieds sont tournées tantôt en dehors, tantôt en dedans, suivant l'habitude des malades ; le plus souvent, ils ne peuvent retenir leurs sandales avec leurs pieds ; lorsque les pieds sont en varus-équin, ce n'est pas par suite d'une contraction des muscles des mollets, comme le prétend Simmons, mais simplement par l'effet de la pesanteur.

[1] Progr. méd. du 27 oct. 1883.

Lathyrisme :	*Béribéri* :
Les réflexes tendineux sont très nettement exagérés et ont produit le phénomène du pied avec la plus grande intensité.	Chez un tiers des malades, le réflexe rotulien faisait défaut ; il n'existait chez aucun de ceux qui présentaient un état paralytique un peu accentué ; fréquemment on constatait la perte du réflexe rotulien plusieurs jours avant le début de l'affection ; dans aucun cas, on n'a observé une exagération pathologique du réflexe rotulien.
Pas d'atrophie musculaire ni de modification apparente des membres, sauf les excoriations signalées sur la face dorsale des orteils.	Chez les malades atteints de paralysie, quel qu'en soit le degré, on constate une notable atrophie des muscles.
Pas de troubles trophiques apparents.	Dans les cas de paralysie très accentuée, la peau des extrémités est atrophiée, sèche, rugueuse, couverte d'une desquamation furfuracée ; son élasticité est très diminuée.

2° *Intoxication palustre*. — Dans l'Inde, en Chine, au Japon, les relations de l'endémie béribérique avec l'endémie malarienne apparaissent ordinairement si intimes, que l'une et l'autre ont pu être rattachées à la même action tellurique. On ne peut nier que le béribéri se comporte, jusqu'à un certain point, à la manière des maladies palustres : il éclate soudainement, en mer, loin des foyers terrestres où il semble avoir pris son germe, ou disparaît rapidement par la soustraction des malades à ces mêmes foyers ; il est susceptible d'une évolution lente et prolongée, de nombreuses récidives ; sous sa forme la plus grave, il simule presque l'accès syncopal ou asphyxique, et sous ses formes les plus habituelles, les manifestations larvées, œdémateuses, hypéresthésiques, etc. Mais, sans tenir compte des antécédents et de l'état de la rate, éléments d'appréciation qui perdent leur valeur chez des malades presque toujours originaires de localités malariennes ou séjournant encore dans un milieu palustre, on établira un diagnostic suffisamment certain, sur les bases que nous allons indiquer :

Manifestations palustres :	*Bériberi* :
Fièvre de type régulier ou phénomènes apyrétiques à périodicité régulière.	Fièvre nulle ou peu prononcée, irrégulière ou subcontinue (?).
Etat pigmentaire du sang.	Pas de mélanémie.
Œdèmes rares, limités et fugaces, en dehors de l'état cachectique.	Œdème commun, souvent très étendu d'emblée.
Simple affaiblissement musculaire sous l'influence de l'accès fébrile ou plus tard de l'anémie.	Parésie ou paralysie initiale indépendante, comme l'œdème, de tout état morbide préalable ou connexe.
Sulfate de quinine modificateur puissant.	Sulfate de quinine inefficace.

Il est des cas où le béribéri se manifeste chez des sujets réellement en cours d'une imprégnation malarienne, ou latente, ou déjà traduite par des accès fébriles. Il devient alors parfois difficile d'établir le diagnostic de l'état complexe qui résulte d'une association intime de deux actions morbifiques, et c'est probablement ce qui explique la diversité des interprétations émises au sujet de certaines épidémies. La dernière épidémie de Maurice, par exemple, rapportée par les uns au bériberi, par d'autres à la malaria, par d'autres encore à un type de maladie nouveau et indéterminé, doit propablement être regardée comme l'expression d'une combinaison des empoisonnements malarien et béribérique et nous en croyons trouver la preuve dans le tableau différentiel dressé par le Dr Pellereau, pour établir que la maladie de Maurice était une maladie palustre et non le bériberi, comme aussi dans le rapport de Davidson, auquel nous emprunterons les renseignements contradictoires mis en regard de ce tableau :

MALADIE DE MAURICE :			OBSERVATIONS
D'APRÈS PELLEREAU :		D'APRÈS DAVIDSON :	
Béribéri : Attaque les Européens aussi bien que les Indiens.	*Maladie de Maurice* : N'a atteint aucun Européen et à peine quelques individus de la population blanche ou de couleur ; est restée confinée à la classe indienne.	Indiens de Calcutta plus éprouvés que ceux de Madras ; hommes atteints deux fois plus que les femmes ; enfants rarement atteints. Début de l'épidémie par un district réputé sain, puis extension aux autres districts (insalubres).	Nombreuses épidémies de béribéri où les Européens ont été respectés au milieu d'Indiens malades ; aux Antilles et à la Guyane, Indiens souvent seuls atteints parmi les autres races.
Pas de fièvre, pas de vomissements, pas de diarrhée au début.	Fièvre plus ou moins forte au début, avec frisson initial, vomissements et diarrhée, trois phénomènes constants.	. . . .	Même mode de début parfois observé dans le béribéri, par association avec fièvre palustre.
L'œdème commence toujours aux extrémités inférieures, ne reste jamais limité aux genoux, presque toujours envahit le reste du corps.	L'œdème ne commence pas toujours aux extrémités inférieures ; il a débuté par les extrémités supérieures ; le plus souvent aux membres inférieurs, il n'a pas dépassé les genoux.	. . . .	Mêmes modalités dans le béribéri.
Douleur épigastrique intense.	Le plus souvent absente, ou, lorsqu'elle existait, au même degré que dans les formes telluriques.	. . . .	Phénomène variable dans le béribéri.
Dyspnée considérable, orthopnée.	Dyspnée rare, jamais d'orthopnée.		
Pas d'éruptions, abaissement de la température de la peau.	Eruption caractéristique (rougeur diffuse), température de la peau normale ou élevée.	. . . .	Mêmes phénomènes notés dans le béribéri.
Engourdissement, troubles de la sensibilité et de la motilité.	Peu d'engourdissement, jamais de troubles de la motilité et de la sensibilité (?).		
Epanchement constant de sérosité dans les grandes cavités splanchniques.	Rare.	. . . .	Epanchements non constants dans le béribéri.
Diminution des urines, jamais d'albumine.	Aucune diminution des urines, quelquefois de l'albumine.		
Rate normale.	Rate presque toujours augmentée de volume.	. . . .	L'état de la rate mal précisé dans le béribéri.

Le paludisme a provoqué les accès fébriles réguliers qui se sont produits aux cours de la maladie, imprimé aux manifestations œdémateuses une certaine périodicité, déterminé l'hypoglobulie avec tendance aux hémorrhagies, qui a fait songer à une anémie pernicieuse. L'infection béribérique a donné lieu à des œdèmes de siège variable, mais occupant le plus ordinairement les membres inférieurs et ne dépassant pas le genoux, à l'engourdissement de ces membres, à la rougeur diffuse observée ou au pointillé, comparable à l'éruption de la rougeole ou de la scarlatine, mentionné principalement aux régions œdématiées. L'état de la rate était variable, selon le degré probable de l'imprégnation malarienne. Le sulfate de quinine ne donnait pas de francs succès, parce qu'il ne s'adressait qu'à l'un des éléments d'un état double; il fallait l'associer à la digitale, aux purgatifs, aux ferrugineux, précisément en raison de la complexité du processus. Ajoutons que la maladie oscillait entre neuf et quatre-vingt-treize jours dans la série du Dr Pellereau : ce qui achève de démontrer qu'il s'agissait bien d'une fièvre malarienne anormale, doublée et prolongée par une affection, selon nous, de nature béribérique[1].

3° *Dengue*. — Confondue plus d'une fois avec le béribéri, elle n'en présente cependant ni l'évolution, ni les phénomènes paralytiques et hydropisiques; elle s'en distingue en outre par ses manifestations éruptives.

4° *Typhus*. — Les influences au milieu desquelles ils se produisent sont très souvent les mêmes que les conditions génératrices du béribéri. Dans le béribéri, comme dans les typhus, on rencontre à l'autopsie la dégénérescence graisseuse des principaux organes et l'état du sang est variable. Mais le premier offre ordinairement une durée que ne possèdent pas les seconds, et il ne présente pas cet ensemble de phénomènes dits de putridité qui caractérise ceux-ci. — Le typhus abdominal et le béribéri, d'après Simmons, se compliquent fréquemment l'un et l'autre, la fièvre typhoïde survenant au cours d'un béribéri ou celui-ci au cours de la fièvre typhoïde. Il est souvent difficile d'établir un diagnostic différentiel au début. On doit tenir grand compte de la température, normale ou sous-normale d'ordinaire dans le béribéri, augmentée

[1] Davidson, Rap. cité; Pellereau, Mém. cité.

dans la fièvre typhoïde. « Le diagnostic est moins facile lorsque la fièvre paraît la première, parce que le malade est dans la prostation, lorsque survient la paralysie, et parceque ses perceptions émoussées ne lui permettent pas de signaler l'anesthésie, l'oppression et les palpitations du béribéri débutant. La douleur provoquée par la pression sur les muscles des mollets est un signe de quelque valeur. L'examen du système circulatoire est précieux; le pouls est mou et des murmures se font entendre sur le trajet des artères et dans la région précordiale. La douleur musculaire produite par la pression sur l'abdomen peut tromper l'observateur à la recherche de la fièvre typhoïde : dans le béribéri, elle existe dans l'une et l'autre fosse iliaque, indépendamment de toute lésion intestinale. — Une fièvre simple peut être confondue avec la fièvre typhoïde, lorsqu'elle se présente dans le cours du béribéri : la paralysie tibiale et l'impossibilité de relever les orteils constituent encore un signe de grande valeur. — Quand un malade survit au mélange d'une fièvre spécifique avec le béribéri, la guérison est toujours très lente, celle surtout de l'atrophie et de la paralysie des extrémités, qui sont parfois la conséquence d'une fièvre typhoïde non compliquée... »

5° *Scorbut.* — Le scorbut et le béribéri se produisent en des conditions similaires d'humidité et de variations thermiques, dans le milieu extérieur, d'agglomération et de déchéance organique, dans le milieu humain. L'un et l'autre apparaissent ordinairement chez les individus surmenés et condamnés à une inaction qui favorise l'amoindrissement des actes nutritifs et accroît la réceptivité morbide, parmi les éléments adultes et masculins, principalement dans les professions maritimes et militaires, la population des prisons, etc. — Mais le scorbut se montre avec une prédominance marquée à la mer et dans les pays froids, il ne se manifeste que très exceptionnellement en deçà de la zone tempérée, et, là où il rencontre des catégories ethniques différentes, il semble affectionner la race européenne : le béribéri, au contraire, sans demeurer absolument confiné dans la zone intertropicale, s'arrête là où finissent les températures moyennes de quelque élévation, ses éclats sont surtout terrestres, et, dans ses foyers principaux, il recherche les éléments indigènes de préférence à l'Européen. — Dans le scorbut et le béribéri, on rencontre des lésions communes. Nous

avons dit ce qu'étaient, dans le béribéri, la rigidité cadavérique l'amaigrissement, les altérations des muscles, des nerfs et des parenchymes, l'état du sang, etc. Dans le scorbut, la rigidité cadavérique est faible et de courte durée, l'amaigrissement considérable; les fibres musculaires sont atrophiées, elles ont souvent perdu leur striation et présentent l'aspect granulo-graisseux ou vitreux, le tissu cardiaque est dégénéré, les épanchements de sérosité sont communs dans le péricarde, indépendamment de tout processus inflammatoire, le sang est épais ou fluide, mais, plus fréquemment qu'on ne le croit, les globules rouges ne sont ni diminués numériquement, ni modifiés d'une façon appréciable en leurs caractères physiques (Laboulbène, Hayem, Leven) : quant aux lésions médullaires, elles sont jusqu'à ce jour demeurées banales (congestion, ramollissement). En attendant que la lésion nerveuse béribérique soit confirmée par de nouvelles recherches, les deux maladies ont cependant des éléments de différenciation d'ordre anatomique :

Dans le scorbut :	*Dans le béribéri* :
Lésions hémorrhagiques caractéristiques dans les muscles, dans les parenchymes, dans la trame et à la surface des membranes, dans le tissu cellulaire superficiel et profond.	Pas de lésions hémorrhagiques.
Lésions articulaires et osseuses souvent considérables.	Rien de particulier aux os et aux articulations.
Altérations variées des organes digestifs : boursoufflement, ramollissement, ulcération des gencives ; nécrobioses dentaires ; état catarrhal et parfois ulcéreux des muqueuses gastrique et intestinale, avec dégénération des fibres musculaires.	Muqueuse digestive non altérée ou seulement hypérémiée.
Rate presque toujours augmentée de volume (doublée ou triplée), parfois le siège de lésions hémorrhagiques.	Hypertrophie splénique, quand elle existe, mal dégagée d'une influence paludéenne ; pas de foyers hémorrhagiques dans l'organe.

Les différences entre le scorbut et le béribéri s'accentuent davantage dans le domaine symptomatique, si longtemps considéré comme la base du rapprochement intime des deux maladies. Sans doute, le scorbutique, indifférent à tout ce qui l'entoure, fatigué

et anhélant au moindre exercice, recherchant le repos dans la position assise ou couchée, se plaignant d'une pénible sensation de contriction thoracique, de douleurs aux lombes et dans les membres, rappelle, jusqu'à un certain point, le malade atteint de béribéri. Mais pour quelques traits de similitude, que de caractères opposés !

Dans le scorbut :	*Dans le béribéri* :
Début graduel, premiers phénomènes observés à la face, qui devient pâle et bouffie, lassitude générale, engourdissement et faiblesse des genoux, difficulté de respirer au moindre exercice.	Début quelquefois brusque et alors marqué par des phénomènes dyspnéiques et hydropisiques souvent très intenses ; ou graduel, et alors, dans l'immense majorité des cas, caractérisé par une véritable parésie et un œdème très limité, aux membres inférieurs.
Lésions gingivales et piqueté hémorrhagique de la peau, pathognomoniques, au 1er degré. Au 2e degré, ecchymoses et indurations ou infiltrations de sièges variables, de nature hémorrhagique ; — accès fébriles fréquents. An 3e degré, gangrènes et ulcérations, hémorrhagies multiples, phénomènes d'empoisonnement secondaire autochtone, septique ou putride.	Rien d'analogue.
Troubles de la sensibilité médiocrement accusés ou en rapport avec les conditions particulières que déterminent les épanchements hémorrhagiques au sein des organes, diversement innervés.	Troubles de la sensibilité très accusés et toujours sous la dépendance d'un état nerveux bien intrinsèque.
Troubles cardiaco - pulmonaires rappelant davantage ceux des états cachectiques. Affaiblissement musculaires initial, en rapport avec l'asthénie générale, plus tard avec l'état de dégénération des muscles, soumis aux infiltrations hémorrhagiques ; perte des mouvements parfois due à des lésions osseuses ou articulaires.	Troubles cardiaco - pulmonaires rappelant davantage ceux des affections spinales. Affaiblissement musculaire dès le début franchement paralytique, observé souvent sans état anémique (sujets vigoureux), corrélatif en son développement d'une dégénération neuro-musculaire précoce.

Dans le scorbut :	*Dans le béribéri :*
Manifestations hydropiques non constantes, de fréquence variable.	Manifestations hydropiques non constantes, mais très fréquentes.
Œdème susceptible d'être rapporté à deux processus différents : 1° aux compressions que les vaisseaux des membres éprouvent par le fait des épanchements sanguins ; œdème localisé aux membres inférieurs dur, fibrino-albumineux, ressemblant à celui des varices, se montrant surtout pendant la marche et disparaissant par le repos ; 2° plus tard, à l'état cachectique, œdème plus ou moins généralisé, mou, aqueux, flasque et permanent.	Œdème non modifié par la pesanteur, mobile, d'évolution ordinairement parallèle aux troubles sensitivo-moteurs, demeurant souvent très limité, de développement quelquefois très rapide, en des conditions qui ne permettent pas de le rapporter à l'état anémique (sujets robustes, altérations sanguines non appréciables), d'origine vaso-motrices
Quelquefois de l'albuminurie.	Pas d'albuminurie.

Nous devons faire observer, qu'en rejetant l'origine alimentaire du béribéri et en soutenant son origine infectieuse, nous rapprochons cependant la maladie du scorbut, sans doute occasionné sous l'influence des privations et du surmènement, mais avant tout la conséquence d'une typhisation autochtone, qui serait même susceptible de développement hétérochtone et d'association avec les typhus exanthématique et dothienentérique.

c. *Pronostic, mortalité générale.*

Le béribéri est une maladie souvent de longue durée et sujette à récidive, dans les cas heureux. Les cas graves, ainsi que nous l'avons vu, évoluent parfois avec une foudroyante rapidité.

Le pronostic est, d'une manière générale, très sérieux ; mais il varie beaucoup selon les races, les conditions des milieux et des individus.

D'après un relevé de nombreuses observations, nous trouvons que la mortalité béribérique moyenne est de 34,6 p. 100 du chiffre

des atteintes[1]; elle arrive à son maximum chez les Chinois (51,9) et tombe à son minimum chez les Japonais (12,4); elle demeure assez rapprochée du premier, chez les Indo-malayens et surtout chez les Brésiliens, peut-être en raison d'une immixtion de sang noir parmi ces peuples (hypothèse que le défaut de statistiques relatives aux races nègres nous empêche de vérifier), proportionnellement un peu plus distante du second, chez les sujets de race aryenne, avec une assez médiocre différence entre les Indous

[1] Tableau de la mortalité béribérique, d'après divers rapports et relevés statistiques :

	NOMBRE des cas de béribéri	NOMBRE des décès	PROPORTION des décès aux atteintes (p. 100)	
Européens :				
Province de Madras (Waring). . . .	61	16	26.2	
Parages de l'Indo-Malaisie (total de treize séries citées par Le Roy de Méricourt)	121	16	12.4	28.6
Maurice (épidémie de 1812)	87	41	47.1	
Races de l'Inde :				
Cipayes de l'armée de Madras (Waring).	1805	252	13.9	
Lascars ou émigrants (Morehead, Richaud : mer des Indes)	79	24	30 3	27 8
Emigrants (Guy : Atlantique). . . .	107	42	39.2	
Indigènes des archipels malayens (19 séries, Le Roy de Méricourt).	289	121	41.8	40.9
Indo-chinois (prisonniers cambodgiens et annamites : Gayet)	418	167	40.0	
Chinois (en diverses localités de la Malaisie : 4 séries)	891	463	51.9	51 9
Japonais :				
Hôpital de Tokio (1875, Simmons) . .	402	89	22.1	
Hôpital naval de Tokio (1878, Simmons).	»	»	5.0	12.4
Armée (1875, Simmons)	»	»	17 6	
Hôpital de la police (Yokohama, 1871).	500	11	5.0	
Brésiliens (éléments ethniques mélangés, relevés de Silva-Lima) :				
A Baia (1863-66).	»	»	74.5	
— (1867-71).	»	»	50.8	46.2
A Rio-Janeiro (1869-75), hôpital maritime)	37	5	13.5	
Escadre brésilienne (1883).	123	(?)		
Moyenne générale des décès (proportion p. 100 des atteintes). . .				34.6

et les Européens, malgré l'opposition de leurs manière de vivre.

Quelle part revient aux différences des milieux climatiques, dans cette variation de la mortalité selon les groupes ethniques, c'est ce qu'on ne pourrait actuellement déterminer. L'état particulier des milieux humains n'est guère plus facile à apprécier, dans ses rapports avec les oscillations de la mortalité : celle-ci prédomine toujours dans les agglomérations ; mais on la voit parfois inférieure, à la mer, parmi des émigrants, pour la plupart anémiés et soumis aux pires conditions de l'hygiène, à ce qu'elle se montre dans les grandes villes de l'Inde et du Brésil ; elle apparaît variable dans les corps militaires, mais, dans ces groupements, plus élevée pour les Européens que pour les indigènes[1].

La léthalité n'est pas la même d'ailleurs dans toutes les épidémies ; mais elle y est toujours plus considérable que dans l'ensemble des cas sporadiques, relevés au cours des périodes intermédiaires.

On l'a trouvée tantôt plus forte et tantôt plus faible chez la femme que chez l'homme.

Le pronostic est plus sévère chez les individus affaiblis par les excès de tous genres, et principalement chez les alcooliques.

Il serait de beaucoup plus grave dans les cas franchement paralytiques (presque fatalement mortels), que dans les cas mixtes (mortalité de 1 sur 2) ou hydropisiques (mortalité de 1 sur 5).

On considère, — comme des signes de fâcheux augure, l'irrégularité des oscillations thermiques, l'abaissement rapide ou lent, mais soutenu, de la température au-dessous du chiffre normal, la fréquence et la faiblesse excessive du pouls, l'irrégularité de ses battements et de ceux du cœur, l'anxiété précordiale intense, les manifestations asphyxiques prolongées, la suppression ou la rareté des urines, avec l'apparition des symptômes de typhisation antochtone ; — comme des signes favorables, une sudation modérée, l'augmentation de la sécrétion urinaire, le retour graduel de la sensibilité et de la motilité à leur type physiologique. L'érection persistante, parfois accompagnée d'un désir immodéré de rapprochement sexuel, serait, d'après Azevedo, un signe de

[1] Ce qui ne eontredit pas la remarque, que nous avons faite plus haut, d'une apparenee de moindre prédisposition à l'atteinte, d'une moindre susceptibilité reeeptive vis-à-vis de l'infection, ehez l'Européen.

haute valeur pronostique ; malgré qu'on observe assez communément ce phénomène dans la convalescence de toutes les maladies de longue durée, il semblerait en effet comporter une interprétation particulièrement heureuse dans le béribéri, maladie de l'innervation, où l'atteinte au centre spinal, primitive ou secondaire, est au moins très probable.

VI. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

La *prophylaxie* n'est que l'éloignement des causes : il serait puéril, sous le prétexte de l'exposer, de reprendre ici l'étude étiologique du béribéri, afin de mentionner, en regard de chaque influence incriminée, les moyens d'atténuation et de prévention qu'enseigne l'hygiène.

Le *traitement* est hygiénique et thérapeutique.

Le traitement hygiénique comporte avant tout le déplacement des malades. On a vu des atteintes graves se dissiper, aussitôt que les patients étaient éloignés des foyers endémiques et le béribéri souvent récidiver par le retour trop hâtif en ces mêmes foyers. Il n'est pas nécessaire d'avoir recours à un déplacement à grande distance : sans doute, pour des Européens sévèrement éprouvés, le renvoi en leur pays sera le moyen de guérison le plus assuré ; mais souvent, il suffira d'un séjour dans une île ou sur une altitude moyenne, de salubrité reconnue, bien qu'elles appartiennent à la même région climatérique que les centres pathogènes, pour amener les plus heureux changements. Comme le fait observer le Dr Simmons, les limites du béribéri sont parfois très restreintes ; aussi peut-on soustraire des malades à l'infection par un déplacement de quelques milles. Il faut aux malades une atmosphère pure et tempérée ; on devra rechercher pour eux, autant que possible, la proximité de la mer ou des points que leurs conditions topographiques entretiennent en bonne aération. Dans l'Inde, les sanitaria préférés sont aux Neilgherries ; au Brésil, on évacue les malades sur l'île d'Itaparica, le Rio-Vermelho ou la province de San-Paulo.

Dans l'ignorance où l'on est encore de la lésion primitive précise du béribéri, l'on ne saurait formuler des indications thérapeutiques certaines et rigoureuses. Cependant, on sait qu'il y a atteinte

au système nerveux : que celle-ci siège à la périphérie ou au centre spinal, l'étroite sympathie qui relie chacune des portions du système fait que l'une n'éprouve guère de perturbation sans que l'autre en ressente le contre-coup. Qu'on se place, au point de vue pathogénique, sur le terrain de la névrite ou de la myélite, une saine thérapeutique devra donc s'adresser tout à la fois au centre médullaire et aux nerfs de la périphérie. Partant de ces principes, nous formulerons les indications d'un traitement rationnel ainsi qu'il suit :

1° *Indication relative à l'état général.* — Combattre l'anémie, si elle existe, ou, dans le cas contraire, prévenir son développement par l'emploi des toniques, sous toutes les formes : alimentation substantielle, vins généreux, amers, quinquina, martiaux.

2° *Indication relative au centre spinal.* — En supposant que la moelle soit indemne, il faut redouter pour elle la marche ascendante d'une lésion périphérique, et, pour assurer sa résistance, entretenir sa fonctionnalité au degré physiologique par des moyens appropriés ; à plus forte raison, doit-on avoir recours à une intervention active, s'il existe des manifestations franchement médullaires ;

A l'extérieur, révulsion le long du rachis, principalement au cou et à la région lombaire : badigeonnages avec la teinture d'iode, frictions stimulantes (eau-de-vie camphrée, alcoolat de Fioraventi, liniments térébenthinés ou ammoniacaux ; au Brésil, on emploie en frictions le *polygonum antihémorroïdale*, herva de bicho, cataya ou acataya, le *rectandra puchury major*, râpé avec du tabac en corde et décocté dans l'eau, et l'on prescrit en bains de siège la décoction tiède d'une légumineuse, la fève de Tapir, Tatapéririca) ; frictions avec l'huile de croton, vésicatoires volants, pointes de feu, moxas, etc. ;

A l'intérieur, préparations de noix vomique, phosphore (phosphure de zinc), sirop du Dr Easton (strychnine, acide phosphorique, sulfates de quinine, de fer et de soude), nitrate d'argent.

3° *Indication relative au système nerveux périphérique.* — Que ce système soit ou non le siège initial et principal de l'altération béribérique, il accuse assez nettement des perturbations graves, pour commander une action thérapeutique directe ; frictions sèches, stimulantes ; fumigations aromatiques, bains de vapeurs, bains sulfureux, etc.

L'hydrothérapie, sous ses diverses formes, s'adressera simultanément à l'état général et à l'état de l'innervation, centrale et périphérique : c'est donc un précieux moyen thérapeutique, surtout dans les formes chroniques.

4° *Indications relatives aux muscles.* — On combattra la paralysie et l'atrophie des muscles de relation par les mêmes moyens qui stimulent l'innervation, par le massage, l'électricité, etc. ; leurs contractions douloureuses, par les frictions avec un liniment au chloroforme, au laudanum et à la belladone, par l'administration à l'intérieur des préparations d'aconit, etc. ; — on cherchera surtout à rendre leur tonalité normale aux fibres musculaires, par l'administration de l'ergotine, de l'iodure de potassium et de l'arsenic : ce dernier médicament aurait donné les meilleurs résultats entre les mains des médecins brésiliens. Da Silva Lima prescrit la liqueur de Fowler et explique ses bons effets par l'action de l'arsenic sur la nutrition, principalement sur celle de la fibre musculaire, par l'intermédiaire des fibres ganglionnaires trophiques.

5° *Indications relatives aux hydropisies.* — En modifiant l'état général, en améliorant l'état de l'innervation et de la contractilité musculaire, dans une maladie où la dyscrasie secondaire et la perturbation vaso-motrice s'unissent pour engendrer le processus hydropisique, on contribue déjà puissamment à enrayer ce processus. Néanmoins, des moyens spéciaux sont nécessaires, quand l'infiltration du tissu cellulaire ou les épanchements dans les séreuses deviennent considérables : ils consistent dans l'administration des purgatifs (sulfate de soude ou de magnésie, séné, jalap, scammonée, gomme-gutte, eau-de-vie allemande) ; des diurétiques (nitrate de potasse, caïnca, en même temps purgatif, scille, digitale, etc.) ; des sudorifiques (jaborandi ou pilocarpine) ; aux plèvres et au péricarde, l'épanchement peut exiger l'application de vésicatoires et même la ponction, en cas d'accidents asphyxiques ou syncopaux imminents ; l'œdème des cordes vocales a donné lieu à la trachéotomie.

6° *Indications diverses.* — L'asphyxie suraiguë, sans manifestations hydropisiques, commande l'emploi énergique des ventouses et des vésicatoires extemporanés, des moyens de respiration artificielle ; mais elle demeure presque toujours au-dessous des ressources de la thérapeutique. — Dans les cas d'empoison-

nement excrémentitiel, de typhisation antochtone, favoriser l'élimination de l'infectieux par les voies demeurées le plus ouvertes (surface intestinale ou surface cutanée); alcooliques. — Dans les cas de complication palustre, sulfate de quinine.

DEUXIÈME SECTION

MALADIES DU SOMMEIL[1]

I. — SYNONYMIE, DÉFINITION

Lethargus, *sleeping-sikness*, *sleeping-dropsy*, *enfermedad del sueno*, *hypnose, hypnosie, maladie des dormeurs*, *nélavane* des Wolofs, *dâdane* des Sérères, etc.

Cette maladie, mentionnée pour la première fois par Winterbottom, est encore mal délimitée; elle n'a pas de caractéristique anatomique précise ; elle ne possède pas d'autres éléments de définition que — dans l'ordre étiologique, sa manifes-

[1] Ablard, un cas d'hypnose, Arch. de méd. nav., 1883, XL, 456. — Argumosa (J.), Cronica med. quir. de la Habana, et Gaz. méd. de Paris, 1879. — Barth, Du sommeil non naturel. Th. d'agr., Paris, 1886. — Bérenger-Féraud, Mal. des Eur. au Sénégal. — Bestion, Obs. de mal. du sommeil, Et. sur le Gabon. Arch. de méd. nav., 1881, XXXVI, 409. — Boudin, Essai de pathol. ethn., An. d'hyg. publ., 1862, XVII. — Carles, Rel. méd.-hyg. de cinq voy. à l'émig. africaine et indienne. Th. Montp., 1863. — Chassaniol (B.), Cont. à la path. de la race nègre. Arch. de méd. nav., 1865, III. — Clarke, Obs. sur la pathol de la léthargie. The Lond. and Edinb. monthly J. of med. sc., 1842 et Gaz. méd. de Paris, 1843. — Corre (A.), Cont. à l'ét. de la mal. du som., Gaz. méd. de Paris, 1876; Rech. sur la mal. du som., Arch. de méd. nav., 1877, XXVII. — Dangaix, Sur l'hypnosie. Mon. des sc. méd. et pharm., 1861. — Dutroulau, Mal. des Eur. dans les pays chauds, 2e édit., 1868. — Gaigneron, De la mal. du som., Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1864, 3e s., XI. — Griffon du Bellay, Rap. méd. sur le serv. de l'hôp. du Gabon. Arch. de méd. nav., 1864, I. — Guérin (P.), De la mal. du som., Th. Paris, 1869. — Le Roy de Méricourt, Mal. du som., Dict. enc. des sc. méd., 1871. — Nicolas, De la mal. du som., Gaz. hebd., 1861 ; Sur les anal. et les différ. qui existent entre la maladie du sommeil et le nélavane. Ac. des sc., 10 mai, 1880.— Ogle, Sleeping-Sickness. Med. Times and Gaz., 1873 et Rev. des sc. méd., III. — Rey (H.), Mal. du som., Dict. de méd. et de chir. prat., 1882. — Ribeiro (Ferreira), J. de soc. das sciencias med. da Lisboa, et Gaz méd. de Paris, 1876. — Santelli, Obs. d'un cas de mal. du som., Arch. de méd. nav., 1868, IX. — Talmy, Sur les anal. qui semblent exister entre le choléra des poules et la mal. du som., Ac. des sc., 26 avril 1880. — Ulecia, La maladie du sommeil. Gen. med. quir., 13 févr. 1876 et cour. med., 1er avril 1876. — Winterbottom (Th.), an accont of native africans in the neighbourhood of Sierra-Leone, to which is added an account of the present state of medicine among them, Londres, 1793.

tation à peu près exclusive chez les sujets d'origine africaine ; dans l'ordre symptomatique, l'anéantissement des forces, la tendance au sommeil, une longue durée d'évolution.

II. — ÉTUDE CLINIQUE.

D'après Dangaix, la maladie présente 3 degrés. — « Dans le premier, tendance au sommeil : celui-ci se prolonge plus longtemps qu'à l'ordinaire, se produit souvent à des heures inaccoutumées, et n'est secoué qu'avec peine. Regard morne et vague. Peau tantôt normale, tantôt chaude et rugueuse ; pouls d'abord petit, concentré, faible, quelquefois pourtant élevé, devenant ensuite lent et calme. — Le second degré est marqué par un sommeil presque constant, surtout dans le jour, et revenant souvent au milieu d'une phrase. Intelligence obscurcie, vue faible, ouïe dure, marche titubante ou sautillante ; pouls calme, lent, devenant parfois rapide vers le soir ; amaigrissement des membres ; pesanteur de tête, rarement de la céphalalgie sus-orbitaire ; pas de troubles des fonctions générales, sauf quelquefois un peu de diarrhée. — Enfin, dans le troisième degré, le sommeil est encore plus profond et plus continu. La face offre l'expression de la stupidité, ou plutôt de l'abrutissement ; yeux injectés et saillants ; la maigreur augmente, l'appétit persiste ; mais la faiblesse du sujet est souvent telle, qu'on est obligé de le faire manger ; diarrhée opiniâtre, annonçant une fin prochaine. »

D'après Nicolas, « le premier signe extérieur de l'invasion de la maladie s'observe aux paupières, que le malade tient à demi fermées, comme s'il ne pouvait plus les relever entièrement. En même temps, il est pris, à divers moments de la journée, d'un besoin de dormir plus ou moins impérieux... En dehors de ces accès de sommeil, le sujet ne paraît pas malade... Peu à peu, les accès se rapprochent et se confondent : il faut éveiller le malade, et souvent l'exciter pour le faire manger, ce qu'il paraît toujours faire avec plaisir, si on l'éveille suffisamment... Bientôt, le malade ne s'éveille réellement plus ; les stimulations de toute espèce ne provoquent qu'un effet incomplet. Un malade, pressé de boire, essayait de porter le verre à sa bouche et s'assoupissait avant d'avoir achevé ce mouvement si simple. Il est facile

de voir là toutes les nuances qui existent entre l'assoupissement et même la simple tendance au sommeil et le sommeil le plus profond. A ce moment de la maladie, les malades dorment dans les positions les plus diverses et souvent les plus pénibles en apparence, mais dont aucune n'exige d'efforts musculaires; toujours, le corps repose en entier sur le sol. Ils s'éteignent ainsi progressivement, sans crises, sans douleurs, et sans qu'on puisse saisir le passage du sommeil à la mort. C'est là, on peut le dire, toute la symptomatologie de la maladie du sommeil; les autres symptômes sont insignifiants. »

Nous ne croyons pas que la symptomatologie de la maladie dite du sommeil soit aussi réduite que le prétend le Dr Nicolas. Nous allons essayer de le démontrer, en reproduisant la description que nous avons écrite, nous-même, au retour de notre voyage d'étude aux centres endémiques les plus redoutés de la Sénégambie. — La maladie débute ordinairement par un sentiment d'alanguissement et une tendance plus ou moins prononcée à la somnolence, souvent par de la céphalalgie et des vertiges. Le malade se plaint d'éprouver de la faiblesse dans les reins et dans les jambes, de ne pouvoir plus se livrer avec la même activité à ses occupations habituelles, ou même d'être obligé d'interrompre celles-ci plus ou moins complètement : il éprouve des envies irrésistibles de se livrer au sommeil ; quelquefois, il s'endort presque subitement au milieu de son travail ou de ses distractions. La maladie continuant à se développer, la somnolence devient plus fréquente et plus prolongée, ou bien elle est remplacée par une grande hébétude. Des convulsions, des paralysies partielles et des contractures apparaissent. Rarement des symptômes spéciaux se rencontrent du côté des fonctions végétatives. La digestion s'accomplit normalement, jusqu'aux derniers jours, chez la plupart des patients. La vie s'éteint doucement, sans crises, quelquefois au milieu de convulsions.

Reprenons maintenant, avec quelques détails, les principaux traits de ce tableau morbide et étudions les symptômes secondaires qui gravitent autour d'eux.

Habitude extérieure, calorification, état des forces. — Au début, et même pendant une assez longue période, les malades conservent souvent un embonpoint de bonne apparence; mais généra-

lement, le volume du corps subit une diminution graduelle, et, quand la mort arrive, l'émaciation de certains sujets est très prononcée. Les hydropisies sont rares ; à peine rencontre-t-on parfois un léger œdème périmalléolaire ou quelque bouffissure de la face : aussi devrait-on s'étonner de voir la maladie désignée sous le nom d'*hydropisie somnolente* (*sleeping-dropsy*), si nous n'avions déjà dit que plusieurs médecins la confondaient avec le béribéri. — La calorification nous a semblé diminuée : les malades sont plus sensibles aux impressions du froid ; ils recherchent le soleil et s'étendent, au moment de sa plus grande ardeur, sur le sable aride et brûlant. On constate, par le simple contact, cette tendance au refroidissement du corps, qui est surtout remarquable aux extrémités ; mais, dans beaucoup de cas graves, la température s'élève au thermomètre et subit même un augment régulier dans la soirée. Cet accroissement de la température coïncide avec une accélération du pouls. — Les forces subissent une dépression considérable : les malades se fatiguent au moindre exercice et ne demandent que le repos. — Le facies exprime l'apathie, le regard est triste et indifférent ; d'autres fois, l'œil est morne et dépourvu de toute expression ; fréquemment les lèvres sont épaissies et laissent échapper une bave gluante.

État de la peau et du système lymphatique ganglionnaire. — Il est difficile d'apprécier les variations de couleur de l'enveloppe extérieure du corps, chez le nègre : à l'état de santé, la coloration noire ou bistrée n'a point cette teinte mate qu'on s'imagine; elle est comme animée par une vascularisation active, qui se traduit, chez les jeunes sujets, par une sorte de velouté. Cette belle apparence peut se conserver plus ou moins longtemps, dans la maladie du sommeil ; mais elle finit toujours par disparaître avec les progrès de l'affection. La peau est habituellement sèche; elle est furfuracée chez un grand nombre de malades. Les calvities partielles du cuir chevelu, les éruptions impétigineuses de la face ne sont pas rares. Mais un fait digne de remarque est la fréquence de petites élevures papuleuses ou papulo-vésiculeuses sur les membres et sur le tronc, principalement sur la poitrine, élevures qui donnent lieu à un prurit caractéristique, d'après les noirs de Joal et de Portudal. — L'engorgement des ganglions du cou, mentionné pour la première fois par Clarke,

n'est pas constant ; on distingue même deux formes d'hypnose, d'après l'absence ou l'existence de ce symptôme. Rarement il est bien prononcé. Dans l'immense majorité des cas, les ganglions ne dépassent pas le volume d'un haricot ; on les sent sous la peau ou dans les couches cellulaires profondes, comme de petites masses indurées, roulantes, isolées ou en chapelet. On observe cette augmentation de volume et cette induration des glandes lymphatiques dans toutes les régions du cou, quelquefois dans les régions sus-claviculaires ; elles ne sont pas en rapport absolu avec des lésions cutanées ; car la peau paraît bien saine dans les régions correspondantes aux ganglions altérés. — A défaut de l'engorgement des ganglions lymphatiques, nous avons plusieurs fois constaté celui des glandes salivaires, l'empâtement sous-mentonier ou parotidien, symptôme connexe avec l'écoulement baveux que nous avons signalé.

Fonctions de relation. — Les facultés intellectuelles peuvent être amoindries ou perverties. Dans quelques cas, la mémoire est affaiblie ou abolie. Mais, en général, l'intelligence demeure intacte ; le caractère devient seulement morose et taciturne ; le malade cherche à s'isoler, il répond lentement et par monosyllabes, ou il garde un mutisme absolu. — La somnolence, exceptionnellement poussée jusqu'au coma, rarement continue, n'est pas rigoureusement constante. Tous les malades ne dorment pas ; beaucoup demeurent couchés, les paupières fermées, demi-occluses ou complètement ouvertes, mais sans autre séparation d'avec le monde extérieur qu'un profond indifférentisme. Il est à remarquer que la plupart des malades véritablement somnolents nient le sommeil, quand on les interroge ; on ne les a pas plutôt quittés, qu'on les aperçoit étendus dans un coin de cour ou de case. — La sensibilité générale est plus ou moins émoussée dans la dernière période ; on observe des anesthésies partielles ; quelques malades se plaignent de fourmillements. La céphalalgie est fréquente au début ; elle est variable de siège et d'intensité. La sensibilité sensoriale semble un peu amoindrie ; les perceptions tactiles, auditives et visuelles seraient plus lentes. Chez divers malades, on a constaté le prolapsus permanent de la paupière supérieure, du strabisme, de la dilatation avec insensibilité de la pupille ; mais dans le seul examen ophthalmoscopique qui ait

été pratiqué, l'on n'a trouvé rien d'anormal ni dans les milieux, ni dans le fond de l'œil (Sénès). Chez presque tous les malades d'âge adulte, le sens génital serait obtus ou aboli. — Les convulsions sont tardives ; elles consistent fréquemment en un tremblement choréique, tantôt général, tantôt limité à un membre. Les contractures et les paralysies les suivent ordinairement : les premières siègent particulièrement dans les sterno-mastoïdiens et les muscles fléchisseurs des membres ; les secondes, que nous sommes porté à regarder comme des pseudo-paralysies dans la plupart des cas, sont limitées à un côté du corps ou à un membre ; elles peuvent revêtir la forme paraplégique et occuper les sphincters de la vessie et de l'anus, déterminant alors l'incontinence d'urine et l'émission involontaire des matières fécales. Un malade nous a présenté des symptômes d'ataxie locomotrice[1].

Fonctions de nutrition. — L'appétit est inégal ; mais presque toujours il persiste jusqu'aux derniers moments. Les vomissements sont rares ; les selles sont régulières, ou bien il existe une alternance de diarrhée et de constipation. (Clarke a vu les malades évacuer des ascarides en grand nombre, phénomène d'ailleurs fréquent dans la plupart des maladies des nègres.) Le ventre nous a paru plus affaissé ou même retracté que tendu et ballonné. — Nous n'avons observé aucun symptôme particulier du côté de la respiration, mais Clarke a mentionné, avec la fétidité de l'haleine, chez un malade, de la dyspnée, une douleur sous le sein gauche, un ralentissement graduel de la respiration dans les derniers moments. — Le pouls reste souvent normal ; d'ordinaire, il est peut-être un peu lent (Dangaix), faible, et, dans la période ultime, il devient précipité, concentré, de plus en plus misérable. — Nous n'avons pas étudié les urines : Sénès et Cuérin n'y ont jamais rencontré d'albumine ; Carbonnel les a trouvées chyleuses chez un enfant.

Marche, durée, terminaison. — La marche de l'affection est lente ; elle est continue, mais on observe quelquefois des ré-

[1] A ces symptômes, que, pour la plupart, nous avons signalés le premier, nous regrettons de ne pouvoir ajouter l'état de la sensibilité réflexe prérotulienne ; le réflexe rotulien n'avait pas encore été étudié à l'époque de notre exploration des foyers endemiques.

missions qui peuvent faire croire à des améliorations sérieuses. La période d'incubation paraît fort longue : on aurait vu des individus atteints deux, trois, cinq ans, après avoir quitté les centres endémiques; aussi les gens de Gorée, qui ont habité ceux-ci, ne se considèrent-ils comme indemnes qu'après *sept* années passées sans interruption dans leur propre pays. Une fois déclarée, la maladie a une durée variable de quelques mois à un ou deux ans, davantage même si l'on en croit l'affirmation de nombreux indigènes et de plusieurs médecins. La mort est la terminaison presque fatale (Guérin a compté une guérison sur 148 cas); elle survient le plus ordinairement par épuisement nerveux et, dans quelques cas, elle est hâtée par la production d'énormes plaies de position à la région sacrée et aux trochanters.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle laisse une fâcheuse lacune dans l'histoire de la maladie. Jusqu'ici, aucun examen sérieux de la moelle épinière et de l'encéphale ne paraît avoir été pratiqué : on n'a relevé que de vagues lésions de surface, des altérations de consistance banales, parfois des états contradictoires. Les autopsies n'ont en effet abouti qu'à la mention des quatre ordres de résultats suivants : 1° on n'a rencontré aucune lésion du cerveau et de ses membranes; 2° on a constaté de l'anémie cérébrale ou 3° de l'hypérémie passive des méninges, souvent avec augmentation de la quantité du liquide ventriculaire ; 4° on a trouvé des lésions inflammatoires au cerveau (ramollissement), à la base et à la convexité de l'encéphale (dépôts de matière concrète albumineuse ou albumino-purulente : Bérenger Férand), aux méninges (injection et état trouble). L'étude des lésions est donc entièrement à faire.

IV. — ETIOLOGIE

A part deux ou trois cas douteux, la maladie du sommeil n'a été observée que chez des noirs d'origine africaine, soit à la côte occidentale d'Afrique, de l'embouchure du Sénégal au Loango, soit aux Antilles. Les foyers endémiques répondent à des

régions de haute thermalité, très pluvieuses, à sol constitué par de la limonite ou des roches siliceuses, sablonneux ou alluvionnaire au voisinage de la mer et à l'embouchure des cours d'eau, çà et là traversé par des typhons basaltiques, presque partout très marécageux. La population qui les habite vit pauvrement. Sans prévoyance, elle est souvent réduite à faire usage d'aliments misérables, quand le riz et le mil, qui fournissent à sa nourriture ordinaire, viennent à manquer. Elle consomme une eau généralement saumâtre sur la côte, ou très impure, auprès des rivières et des fleuves. Elle se livre sans retenue aux excès alcooliques et genésiques, et a beaucoup à souffrir des guerres presque incessantes, que se font entre eux mille roitelets jaloux et besoigneux. Elle est médiocrement sujette aux manifestations malariannes, en raison de l'immunité relative particulière à la race; mais on rencontre quelquefois, parmi elle, du béribéri, fréquemment des anémies de misère, l'affection scrofuleuse, la syphilis, la lèpre, l'éléphantiasis.

Il est difficile de démêler, entre toutes ces influences morbides, l'action propre qui détermine la maladie du sommeil. Bérenger Féraud a voulu l'attribuer à l'insolation; mais si l'affection résultait de l'action persistante des rayons solaires sur le crâne, insuffisamment protégé, elle serait bien autrement répandue entre les tropiques, n'offrirait que la symptomatologie d'une lésion cérébrale, celle de la pachyméningite, au lieu que la clinique tend à démontrer un atteinte au système spinal, comme au système encéphalique, et que les antopsies n'out jamais révélé l'épaississement des méninges intra-crâniennes. On a pu songer à une intoxication; mais, a priori, cette nouvelle hypothèse apparaît inadmissible, si l'on considère que la maladie peut se développer longtemps après que le sujet a quitté un centre endémique et retrouvé une alimentation irréprochable.

L'affection frappe tous les âges, depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse; mais principalement l'âge adulte; aux Antilles, ou l'immigration a introduit plus d'hommes que de femmes, elle a semblé sévir de préférence sur l'élément masculin : dans les centres africains que nous avons visités, elle se montrait à peu près également dans l'un et dans l'autre sexe. On croit généralement à la *contagion*, non à la contagion par inoculation, mais à la contagion par le contact et l'habitat avec les malades, l'usage

des vêtements qui leur ont servi et surtout par la bave qu'ils laissent tomber dans les aliments pris en commun. Aussi avons-nous vu séquestrer des individus atteints d'hypnose avancée. Nous avons plusieurs fois remarqué qu'un certain nombre de malades atteints appartenaient à une même case ou à un même groupe de cases ; mais ce fait pouvait s'interpréter par l'influence de conditions communes autant que par la contagion. Il n'est pas rare de rencontrer des familles entières atteintes membre par membre, un mari après sa femme ou une femme après son mari, etc. L'*hérédité* semble admise : on peut en effet rencontrer la maladie dans toute une série d'ascendants, en observer les premiers symptômes chez des enfants à la mamelle, nés de parents somnolents.

V. — NATURE, AFFINITÉS, DIAGNOSTIC

Pour fixer les affinités, déterminer la nature de la maladie, on ne possède aucune donnée anatomique sérieuse, mais seulement quelques notions étiologiques et un ensemble de phénomènes symptomatiques, dont on a même voulu contester la valeur. Parce que, l'un des derniers venus parmi les observateurs et par conséquent mieux préparé pour l'étude d'une affection des centres nerveux que nos devanciers, — nous avons su recueillir quelques symptômes nouveaux, échappés à l'attention de ceux-ci, — on a prétendu que nous avions vu et décrit une maladie différente de la *vraie* maladie du sommeil. Si nous comparons en effet notre exposé clinique à celui de nos contradicteurs, nous avouons avoir écrit quelque chose qui ne ressemble guère aux aperçus de haute banalité longuement développés par certains d'entre eux. Mais nous avons bien eu sous les yeux ce que l'on a appelé la maladie du sommeil, et les cas que nous avons observés dans les centres sénégambiens répondaient à ceux que des collègues d'entière bonne foi ont bien voulu soumettre, dans les hôpitaux, à notre contrôle et à notre appréciation. Ceci dit, nous devons reconnaître que les opinions émises par nous, à diverses reprises, sur la nature de l'affection, n'ont fait que refléter l'embarras où nous nous sommes trouvé, pour donner à une aussi bizarre maladie sa place nosologique. Nous avons

cru d'abord à un empoisonnement, puis à une manifestation fruste de la scrofule ou de la diathèse lépreuse (on remarquera que les débuts de la lèpre ne sont pas sans quelque ressemblance avec ceux de l'hypnose) : au fond de ces divergences, apparaît une idée que nous croyons juste, celle d'un état constitutionnel, semi-infectieux, que sembleraient démontrer certains points de l'étiologie (hérédité et transmissibilité par le contact intime, admises dans les centres endémiques) et aussi certains symptômes (engorgement ganglionnaire). Quant au syndrome clinique, il nous paraît répondre au tableau des scléroses en plaques : toutefois, comme on a découvert l'existence de maladies tabétiques d'origine périphérique, on ne saurait se prononcer définitivement sur le siège de la maladie du sommeil, pas plus que sur celui du béribéri, avant de nouvelles recherches d'ordre anatomique.

Les troubles de la sensibilité et de la motilité que nous avons mentionnés ne permettent pas de considérer la maladie du sommeil comme une affection exclusivement cérébrale : nous ne comprenons pas qu'on ait songé à l'assimiler soit à une méningite par insolation, soit à une forme palustre, dite pernicieuse, à détermination encéphalique, surtout devant le contraste de sa longue durée avec l'évolution si rapide des états auxquels on a essayé de la rattacher.

L'hypnose offre quelques affinités avec le béribéri : les deux maladies se montrent côte à côte sur le littoral occidental de l'Afrique; et il n'est pas impossible qu'elles reconnaissent pour causes un certain nombre de conditions communes; dans le béribéri, les malades présentent un aspect souffreteux, apathique, qui n'est pas sans rappeler la tendance à la somnolence des sujets atteints d'hypnose, et, dans celle-ci, on retrouve plusieurs des manifestations sensitivo-motrices du béribéri. Mais les éléments différentiels ne manquent pas dans les domaines de l'étiologie et de la symptomatologie :

Maladie du sommeil :	*Béribéri :*
Endémie très limitée et ne prenant jamais la forme épidémique.	Endémie très étendue entre les tropiques et revêtant souvent la forme épidémique.
N'atteint que les sujets de race africaine et n'épargne aucun âge.	Atteint toutes les races et épargne généralement les âges extrêmes.

Maladie du sommeil :	*Béribéri :*
Début lent, insidieux.	Début parfois brusque.
Œdème rare, et toujours très circonscrit (malléoles).	Hydropisies fréquentes et de sièges multiples, plus ou moins généralisées.
Pas de troubles respiratoires.	Troubles respiratoires caractéristiques.
Démarche simplement nonchalante.	Démarche pathognomonique.
Somnolence ou sommeil anormal.	Simplement de l'apathie.

Notre regretté collègue le Dr Talmy a cru retrouver, dans la maladie du sommeil, les principaux traits de la maladie si bien étudiée par Pasteur, sous le nom de *Choléra des poules :* ce n'est sans doute qu'une vue ingénieuse; mais nous ne saurions lui apporter ni contradiction, ni soutien, dans l'impossibilité où nous sommes de comparer une affection qui nous est bien connue avec une autre que nous n'avons pas observée.

On rencontre, dans la maladie qui nous occupe, avec l'apathie et la somnolence, des troubles de l'appareil palpébro-oculaire, qui la rapprochent du processus morbide lié à la destruction de la substance grise du troisième ventricule. Le Dr E. Blanc émet, à cet égard, une opinion qui mérite d'être prise en très sérieuse considération : c'est que l'hypnose africaine est peut-être voisine de l'*ophthalmoplégie nuléaire*, « caractérisée par l'inflammation atrophique des cellules de la substance grise, représentant, dans la protubérance et le troisième ventricule, le prolongement mésocéphalique des cornes antérieures de la moelle [1] ».

IV. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

En présence d'une étiologie obscure, il est difficile de formuler aucune règle prophylactique : bornons-nous à déclarer que nous estimons prudent de tenir compte de la croyance des indigènes à la transmissibitité de l'affection.

Contre la maladie déclarée, on n'a guère d'autres moyens thérapeutiques que les révulsifs cutanés (vésicatoires sur le crâne,

[1] E. Blanc, Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies. Th. Paris, 1886, et note manuscrite communiquée.

cautères et moxas à la nuque), les frictions mercurielles poussées jusqu'à la salivation, les affusions froides, les purgatifs.

L'iodure et le bromure de potassium, administrés à l'intérieur, le café, la noix de kola n'ont jamais donné lieu à une amélioration sérieuse. Le sulfate de quinine a été employé sans résultat. Rey conseille l'essai des inhalations d'oxygène et Cauvin a obtenu un succès par l'emploi de la santonine. Quant aux guérisons attribuées à la méthode de Déclat (acide phénique), nous ne les mentionnons que pour les nier et pour protester contre la légèreté avec laquelle elles ont été affirmées [1].

TROISIÈME SECTION

TÉTANOS [2]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

Trismus, *mal de mâchoire, catarrhe de Cayenne*, etc.

Nous définirons le tétanos : une maladie commune en certaines régions de la zone intertropicale, mais non spéciale à celle-ci, survenant tantôt spontanément ou à l'occasion d'un refroidissement, tantôt à la suite d'une blessure ou d'une irritation périphérique; n'offrant parfois aucune altération anatomique appréciable, ou susceptible d'être rattachée soit à une névrite ascendante, soit à une myélite aiguë centrale des régions supérieures de la moelle; dans tous les cas, caractérisée par l'exagération des

[1] Voir la médecine des ferments (1877, n°s 10 et 12). Il s'agit d'observations de prétendu nélavane, recueillies par un missionnaire, sous les titres de *Rhumatisme grave* et de *Dysentérie du Sénégal avec hoquet !*

[2] Sur le tétanos :

Allessandri, Quelques considérations sur le tétanos à la Guyane française. Th. Montp., 1874. — Bajon, Mém. sur Cayenne, 1777. — Berenger-Feraud, Mal. des Eur. au Sénégal, 1875, I, 208; à la Martinique, 1881, II, 265. — Bourel-Roncière, La station du Brésil et de la Plata. Arch. de méd. nav., 2e sem., 1872. — Breton, Quelques consid. sur la guérison des plaies chez les Annamites. Th. Paris, 1876. — Burlet, Du tétanos intermittent et de la périodicité dans les névroses. Th. Montp., 1872. — Carbonnel, De la mortalité actuelle au Sénégal. Th. Paris, 1873. — Chassaniol, Cont. à la pathol. de la race nègre. Arch. méd. nav., 1865, III. — Coural, Sur la fièvre pernicieuse tétanique et le tétanos essentiel. Montp.-méd., 1864. — Curling, an essay on tetanos. — Dazille, Traité du tétanos, 1788. — Dubergé, Quelques consid. sur les

réflexes spinaux, une contracture douloureuse tonique, qui de la mâchoire s'étend rapidement au cou, au tronc et aux membres.

Comme le tétanos ne diffère pas sensiblement, entre les tropiques, de ce qu'il est dans les autres régions, et que son histoire se trouve exposée dans tous nos grands traités de pathologie, nous ne l'étudierons ici que d'une façon sommaire, insistant seulement sur quelques particularités de son étiologie en pays chauds.

II. — CARACTÈRES CLINICO-ANATOMIQUES

Le tétanos débute par une sensation douloureuse de roideur en avant des oreilles, accompagnée ou précédée, quand il succède à une plaie, de sécheresse à la surface de celle-ci et de rougeur diffuse à son pourtour, de soubresauts fugaces dans les muscles du membre; bientôt, les mouvements de la mâchoire inférieure deviennent difficiles, tous les muscles de la face se crispent, donnant au visage l'expression du rire sardonique, il se produit de la roideur à la nuque et au tronc, des spasmes douloureux dans les membres; les urines et les selles sont supprimées, le pouls s'accélère et la température s'élève : c'est la période d'invasion. — Dans une seconde période, ou d'état, la fièvre augmente, le pouls atteint jusqu'à 120, 150 pulsations, la température 41°, 42° et même 43°; la mâchoire est serrée, la langue immobilisée dans la cavité buccale, la gorge comme étranglée par la contracture des muscles pharyngiens; en même temps, la cage thoracique semble privée de mouvement, le tronc et les membres ne forment plus, avec le cou et la tête, qu'une tige

complic. des plaies à la Guyane franç., Th. Paris, 1875. — Dufour, De l'étiol. et de la nat. du tétanos. Th. Paris, 1886. — Granger, Du tétanos spont. Th. Montp., 1877. Griffon du Bellay, Essai sur le tétanos. Th. Montp., 1856. — Mahé, Géog. méd., Dict. enc. des sc. méd., 4e s., VIII, 305. — Moinet, De l'influence des climats chauds sur le traumatisme, chez l'Européen. Th. Montp., 1866. — Morehead, Dis. in India. — Nielly (M.), Nouv. élém. de pathol. exot. Paris, 1881. — Pérez, Etiol. du tétanos. Barcelone, 1886.— Poncet, Tétanos, Dict. de méd. et de chir. prat., XXXIII, 1883.— Ozenne, De l'étiol. et de la pathogénie du tétanos. Arch. gén. de méd., mars 1886 — Richelot, Pathogénie, marche et term. du tétanos. Th. Paris, 1875. — Rochefort, Rech. sur les flèches empois. des naturels des îles de l'océan Pacifique. Arch. de méd. nav., 1877, 1er sem. 385. — Roux, Cas de tétanos guéri par le chloral, à Chandernagor. Arch. de méd. nav., 1877, 2e sem., 313. — Sanquer, Quelques notes sur le tétanos. Th. Paris, 1866. — Thévenot, Mal. des Européens au Sénégal. — Discussions sur les causes, la nature et la pathogénie du tétanos au congrès français de chirurgie et à la société de chirurgie de Paris (1886).

rigide, incurvée en arrière, en avant ou de côté, que brisent par instants de violentes secousses de convulsions cloniques. Le malade conserve ordinairement son intelligence ; il éprouve des douleurs intenses dans les muscles, ne peut rien avaler, respire avec peine, et, si aucun amendement ne survient, il succombe vers le 4e ou 5e jour, par asphyxie mécanique, épuisement nerveux, suspension de la respiration et des battements du cœur sous l'influence de l'hyperthermie (Poland). — Il arrive parfois, surtout quand le tétanos est déterminé par une action de refroidissement, que la période d'état se prolonge pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines : la température monte peu ou reste normale, le pouls demeure lent et les contractions sont interrompues par des phases de rémission répétées, qui donnent à la maladie les allures de la chronicité. Il est permis de se demander si, sous cette forme apyrétique ou subfébrile, assez souvent terminée par la guérison, l'on n'a pas, dans plus d'un cas, confondu avec le tétanos l'hystéro-épilepsie, maladie commune dans la population créole de l'un et de l'autre sexe, si nervosique par l'effet de ses habitudes d'intempérance inconsciente et d'excès génésiques. Il n'est pas non plus impossible qu'en d'autres cas, où il existe une diaphorèse abondante, de la perte de connaissance, de la fièvre, et où les manifestations se renouvellent par accès d'une intensité redoutable, ont ait méconnu, sous le masque du tétanos, des convulsions liées à une intoxication palustre : on serait d'autant plus porté à le croire, que les accidents cèdent parfois tout à coup et que, contrairement à ce qu'on observe dans le tétanos des régions tempérées, où la période de rétablissement est longue, difficile, très instable, la convalescence est rapide (Bajon)[1].

Le tétanos est une maladie des plus meurtrières. Dans les circonstances de guerre où il vient à se produire, presque toujours il se termine par la mort. Dans les circonstances habituelles, il offre plus de chances de guérison : sur 204 cas, relevés dans l'Inde par Morehead, on compte 127 décès (62 p. 100 des atteintes).

[1] Au congrès français de chirurgie de 1886, le Dr Blanc (de Bombay) a décrit 3 formes de tétanos, observées dans l'Inde : une forme *aiguë* ou *suraiguë*, qui se termine par la mort vers le 3e jour, avec une température ultime de 42° 11 à 43° 31 ; une forme *subaiguë*, qui donne lieu à une température assez irrégulière, parfois basse, et entraîne souvent la mort entre le 10e et le 12e jour, par le spasme respiratoire ; une forme *chronique*, qui se prolonge de 30 à 60 jours, reste apyrétique et se termine ordinairement par la guérison.

Le tétanos traumatique est généralement plus grave que le tétanos spontané ou *a frigore;* la maladie est plus souvent mortelle sous la forme aiguë que sous la forme dite chronique, et chez les nouveau-nés que chez les adultes.

Le résultat des autopsies est souvent négatif. D'autres fois, on rencontre les lésions de la myélite centrale aiguë, avec exsudats périépendymaires (mais la dégénérescence ne serait pas toujours localisée aux mêmes régions de la moelle, ni en rapport avec l'origine de la blessure) ou les altérations de la névrite, avec foyers hypérémiques, hémorrhagiques ou inflammatoires aux régions médullaires qui répondent à l'origine des nerfs malades, dans un certain nombre de cas.

III. — NATURE ET ÉTIOLOGIE

En présence d'observations nécropsiques aussi contradictoires, il ne faut pas s'étonner de la divergence des opinions émises sur la nature du tétanos. Si, d'après divers faits, on peut le rattacher à une myélite ou à une excitation nerveuse réflexe, partie de la périphérie, d'après d'autres observations, l'on est amené à supposer que la maladie est de nature humorale : elle serait la conséquence d'un empoisonnement ou d'une infection. Il est véritable que le tétanos semble parfois revêtir l'allure épidémique, et, après de nombreux essais de reproduction chez les animaux, par inoculation du sang des malades (Arloing et Tripier, 1869), on aurait réussi à l'inoculer, par injection sous-dermique ou intra-veineuse d'une émulsion du tissu nerveux altéré (Carle et Rattone, 1884). S'il y a, dans ces faits, matière à justifier l'hypothèse d'une contamination spécifique, on reste dans le doute sur la nature du contaminateur. Plusieurs médecins semblent mettre en avant l'agent malarien : mais là où l'influence palustre intervient avec le plus d'évidence, il n'est pas démontré que la maladie observée ait été souvent autre chose qu'un accès convulsif ou une association de manifestation malarienne avec le tétanos (nous reconnaissons toutefois que l'hypothèse d'une action tellurique n'est peut-être pas dépourvue d'un sérieux fondement). On a supposé une imprégnation du sang ou des tissus nerveux par un poison spécial, fabriqué soit dans la plaie, soit dans la sueur et résorbé

au moment du refroidissement, poison qui provoquerait l'activité de la moelle et augmenterait son pouvoir réflexe : les récents travaux entrepris sur les alcaloïdes organiques rendent cette opinion très plausible et il est permis de penser, après les travaux de Gautier, que l'on parviendra bientôt à isoler la ptomaïne du tétanos, si réellement la maladie est une intoxication d'origine autochtone. Mais, comme toujours, avant la démonstration lente et difficile du laboratoire, est venue l'annonce d'un nouveau microbe, genre de découverte qui ne coûte ordinairement d'autre travail qu'une opération... tinctoriale et le coup d'œil au travers d'un microscope. Nicolaier et Rosenbach croient avoir trouvé le parasite qui détermine le tétanos et déclarent avoir réussi à inoculer la maladie par des liquides de culture[1] : attendons encore avant d'accorder droit de cité... pathologique à ce produit de la science allemande, après tant d'autres qu'il a fallu écarter ou rayer des cadres de l'étiologie infectieuse.

L'origine équine du tétanos, soulevée par Larcher à la Société de chirurgie, en 1885, puis au congrès de chirurgie et dans la presse, par Verneuil, en 1886[2], repose sur un ensemble de considérations qu'on s'est trop empressé de généraliser (fréquence du tétanos chez les chevaux qui ont subi l'opération de la castration, tétanos observé chez des blessés qui ont eu contact avec des chevaux malades ou avec la terre souillée par des déjections de cheval). Mais comme l'ont fait observer Saint-Vel[3] et Saucerotte[4], il est difficile de soutenir une pareille origine, au moins exclusivement, quand on voit le tétanos se produire en des pays où le cheval est rare ou même inconnu, comme dans beaucoup d'îles océaniennes, souvent en pleine mer, à bord des navires, et sous la seule influence du froid.

[1] Deutsche med. Woch., 1884, et 15e cong. de la Soc allem. de chir., 1886. — A la séance de la Société berlinoise de médecine interne du 4 avril 1887, Brieger a donné lecture d'une note intéressante sur l'étiologie microbienne du tétanos : il signale, dans les liquides de culture, l'existence de plusieurs ptomaïnes toxiques, qui reproduiraient la maladie ou donnent lieu à des effets convulsivants, tétanine, tétanotoxine, etc.

[2] Cons. particulièrement la Gazette hebd. de méd. et de chirur. — A Bombay, le Dr Blanc croit l'origine équine très soutenable, malgré qu'il ait relevé certaines analogies entre le mode de développement du tétanos et celui du choléra ; selon son opinion, « le tétanos vient de l'eau, de même que le choléra ».

[3] Gaz. hebd. 15 oct. 1886.

[4] Ib. 1er janvier 1887.

On se trouve, pour le tétanos, comme pour le bériberi, en face d'une étiologie complexe, où semble prédominer, fréquemment, une association d'influences météorologiques, et d'influences infectieuses, celles-ci pouvant s'entendre ou d'un empoisonnement septo-ptomaïque, quand il s'agit du tétanos traumatique, ou, quand la maladie existe sans lésions extérieures initiales, d'un empoisonnement tellurique ou telluroïde, que ne saurait exclure le milieu nautique (marais nautique).

Ce qui nous semble le mieux acquis, dans l'étiologie du tétanos, c'est son apparition à la suite d'une impression anormale ou anormalement supportée, à la périphérie. Tantôt les convulsions se manifestent après un traumatisme, parfois léger, mais affectant une région très riche en nerfs, excoriation, plaie simple ou avec écrasement des extrémités digitales, plaies diverses compliquées de corps étranger, piqûre accidentelle pour l'inoculation vaccinale[1] ou pour injection hypodermique[2], brûlures, etc.; tantôt elles se produisent après un érythème solaire, une affusion ou un bain d'eau froide. Chez la femme, elles éclatent à la suite d'une couche, même facile; soit qu'elles aient pour point de départ le traumatisme des voies génitales, soit qu'elles se rattachent à un refroidissement. Chez les nouveau-nés, elles se lient à des influences analogues, c'est-à-dire, à une impression de froid, que rend trop aisément nocive le défaut de vestiture et la disposition des habitations, dans les pays chauds, ou à l'irritation de la plaie du cordon, qu'entraîne l'absence de tout soin : c'est principalement au moment de la chute du cordon ou quelque temps après, quand l'ombilic offre l'ulcération caractéristique, que le tétanos se déclare, d'où son nom de *mal des sept jours* (*malo de los siete dias*), dans l'Amérique espagnole. Les accidents se développent, chez les adultes, à des époques variables; mais, en général, l'espace de temps compris entre la date de l'impression pathogène et celle des premiers symptômes tétaniques est moindre entre les tropiques que dans les régions tempérées : à Bombay, les cas de tétanos traumatique se produisent 64 fois sur 100 avant le dixième jour, très rarement après le vingtième.

Le tétanos est certainement commun entre les tropiques, mais

[1] Rijo, Indép. méd., Barcelone, 1886.
[2] Obs. de Segard. Arch. de med. nav., juillet 1886, p. 27.

beaucoup moins qu'on ne l'a dit et répété. Sa répartition est très inégale. Il sévit surtout parmi les indigènes. La maladie serait assez rare en Algérie et en Egypte, plus ou moins fréquente au Soudan et sur la côte occidentale d'Afrique, à Madagascar et à la Réunion; elle serait endémique dans l'Inde, à Ceylan, mais à un médiocre degré si l'on songe qu'en neuf ans, Macpherson n'en a rencontré que 8 cas sur plus de 150,000 hommes et que Morehead, en dix années, dans un hôpital, n'en a eu à constater qu'un seul cas! Le tétanos est rare en Cochinchine ; on le dit au contraire fréquent en Malaisie et surtout aux Mariannes et aux Philippines (Nielly). Les principaux foyers existeraient en Amérique, dans la Caroline du sud, l'isthme, les Guyanes et les archipels antilliens, le Brésil et le Pérou. Mais on ne possède pas un ensemble de données assez précises, pour opposer d'une façon certaine l'endémicité du tétanos exotique à la spontanéité toute exceptionnelle du tétanos de nos régions.

Dans les pays chauds, le tétanos diminue de fréquence à mesure qu'on s'éloigne du littoral, c'est-à-dire de la région des brises rafraîchissantes, périodiques ou accidentelles, qui peuvent tout à coup surprendre l'organisme en état de sudation; il se montre aussi de préférence sur les points un peu élevés, bien exposés aux brises marines, et Bajon l'a vu sévir chez les nouveau-nés d'une habitation, à la Guyane, après un déboisement qui mit à découvert les cases, jusqu'alors protégées contre les vents du large par un épais rideau d'arbres. Les époques où il se manifeste avec le plus de fréquence et de sévérité ne répondent pas aux mois les plus froids, qui sont en même temps les plus secs, mais aux mois chauds et humides, pendant lesquels l'innervation est le moins résistante vis-à-vis des impressions morbifiques; le corps, maintenu dans un état de caloricité excessive, est sans doute plus sensible aux moindres écarts de la température ambiante. A Bombay, d'après Morehead, la proportion pour 100 des cas de tétanos, de 75,9 de décembre à mars (saison fraîche), est de 87,6 d'avril à juillet, et de 80,7 d'août à novembre (périodes chaudes et humides). Collas a aussi remarqué, à Pondichéry, la prédominance du tétanos pendant la saison de la mousson torride, mais il l'explique par la sécheresse des vents d'O., qui, très avides d'humidité, vaporisent instantanément les sueurs, accumulées à la surface du corps, sous l'influence des calmes de la nuit.

La maladie s'observe à tout âge, mais particulièrement chez les adultes et les nouveau-nés, en raison de l'exposition plus fréquente des premiers aux causes occasionnelles, de l'impressionnabilité plus grande des seconds et des conditions spéciales de vulnérabilité liées à l'état du cordon et de l'ombilic. Elle est peut-être moins commune chez la femme ; mais l'accouchement est parfois son provocateur. Les races de couleur sont surtout prédisposées : dans ses contrées d'origine, comme dans celles où il a émigré, le nègre est le moins résistant vis-à-vis de l'affection ; dans l'Inde, les musulmans seraient frappés en proportion beaucoup plus considérable que les Indous et ceux-ci que les chrétiens indigènes et les Persans ; en Algérie, les Arabes jouiraient d'une immunité relative (Bertherand) ; l'Européen, bien que protégé par une meilleure hygiène et la nature de ses travaux, fournit aussi des victimes, quand il est soumis à certains traumatismes.

D'après ce qui précède, il nous semble hasardé d'admettre une relation proportionnelle entre la susceptibilité au tétanos et l'état nerveux. Les races où la prédisposition est le mieux accusée sont celles où l'innervation est le moins développée, le moins perfectionnée, pourrions-nous dire, et, dans nos colonies, malgré le nervosisme inouï des créoles blancs de l'un et de l'autre sexe, on ne saurait prétendre qne le tétanos soit commun parmi eux. Dans une étiologie ramenée à l'infection, il faut bien davantage tenir compte des habitudes hygiéniques des diverses catégories ethniques, et nous constatons ce fait, que le tétanos est en rapport de développement avec le défaut de protection et de soins corporels, le dédain ou l'insouciance apportés dans le traitement des blessures, parmi les populations intertropicales. Les progrès de la civilisation et l'amélioration des conditions sociales, en Amérique, expliquent du même coup la diminution des cas de tétanos observés aux Antilles et en d'autres pays, qui renferment beaucoup d'Africains immigrés : c'est à peine, si en cinq années, séparées en deux périodes par un intervalle d'une vingtaine d'années, nous avons eu à constater dans notre pratique hospitalière, à la Martinique et à la Guadeloupe, 3 ou 4 cas de tétanos !

IV. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Le tétanos succédant à des influences périphériques dont les

conditions de génération peuvent être souvent écartées, il y a lieu, dans les pays chauds où la maladie se montre le plus commune, de soumettre les sujets prédisposés (blessés, femmes en couches, nouveau-nés) à des soins convenables, pour éloigner d'eux toute chance d'atteinte : les plaies, chez tous les individus atteints d'un traumatisme, et le cordon ombilical, après la naissance, seront entretenus dans un grand état de propreté, lavés chaque jour avec une solution phéniquée, pansés au moyen de topiques antiseptiques et non irritants ; les femmes, après l'accouchement, seront soumises au lavage antiseptique (solution de sublimé); les occasions de refroidissement seront évitées, surtout après une chaleur excessive, qui aura sollicité le corps à une abondante transpiration.

« Le traitement du tétanos doit avoir pour but d'arrêter ou de diminuer la puissance réflexe exagérée de la moelle; il faut, pour atteindre ce but, s'adresser à tous les points du parcours du trajet nerveux... » (Poncet.) Rappelons sommairement les principaux moyens qu'on a jusqu'ici mis en œuvre :

a. Moyens s'adressant au point de départ, c'est-à-dire à l'irritation traumatique ou aux nerfs conducteurs de l'impression ou de l'imprégnation locale pathogène (tétanos consécutif aux blessures) : cautérisation de la plaie, névrotomie, élongation des nerfs, amputation du membre.

b. Moyens s'adressant au centre médullaire : médications déplétive, dérivative, altérante : sangsues le long du rachis, saignées, purgatifs, diaphorétiques (bains d'eau chaude ou de vapeur prolongés, ammoniaque à haute dose), mercuriaux; — toniques-nervins, acide salicylique, sulfate de quinine, bromure de potassium ; — anesthésiques : nitrite d'amyle, chloral, chloroforme en inhalations, éther (injections intra-veineuses); narcotiques et stupéfiants : opium, chanvre indien, belladone, tabac, alcool préconisé par Rush (il agirait moins comme stimulant, qu'à la façon des anesthésiques et des stupéfiants). On a aussi essayé, avec des succès divers, la fève de calabar et le curare, que nous citons en dernier lieu, afin de rapprocher de son emploi une expérience curieuse, peut-être susceptible de conduire à un nouveau moyen thérapeutique d'une grande énergie. Frappé des effets paralysants et antithermiques du téli (*erythrophlæum guineense*), nous eûmes un jour l'idée d'administrer cette subs-

tance à un rat, préalablement soumis à l'action de la strychnine : des rats de même force, soumis à l'action isolée de l'un ou de l'autre poison ne tardèrent pas à succomber, avec les symptômes de l'intoxication provoquée; le premier résista et n'éprouva aucun symptôme d'empoisonnement : le téli ne pourrait-il donc être prescrit tout à la fois dans les empoisonnements par la strychnine et contre le tétanos?

Aux Saintes (Antilles françaises), le Dr Marestang a obtenu une guérison, chez un Européen, par la méthode hypnotique (tétanos à forme rémittente, chronique).

Le Dr Blanc, à Bombay, s'il a constaté, dans les hôpitaux, la diminution des cas de tétanos, à la suite des plaies, grâce aux progrès de la méthode antiseptique, avoue l'inutilité habituelle de toutes les médications jusqu'ici préconisées ; il se contente aujourd'hui d'isoler les malades dans une chambre tranquille et de leur donner un peu de chloral, du lait, des toniques et quelques laxatifs.

CHAPITRE IV

MALADIES PALUSTRES

I. — DÉFINITION ET SYNONYMIE

On doit comprendre, sous le nom de *maladies palustres* ou *paludéennes*, des maladies endémiques, nées sous l'influence d'un état particulier du sol, dont le marais (*palus*) est l'expression la plus ordinaire et la plus complète, c'est-à-dire sous l'influence spécifique d'un agent, engendré par certaines matières du sol; maladies variables sous le rapport clinique, mais surtout caractérisées symptomatiquement par des manifestations paroxystiques plus ou moins régulières, entre lesquelles les phénomènes morbides s'effacent (intermittence) ou s'amendent sans toutefois disparaître (rémission) ; offrant, comme altérations pathognomoniques, l'hypertrophie de la rate et la mélanémie ; et trouvant leur remède habituel dans le quinquina et ses principaux alcaloïdes.

Comme elles se présentent le plus souvent sous la forme d'une pyrexie, ou les a, bien à tort, désignées sous le nom générique de *fièvres :* fièvres *telluriques, malariennes*, *périodiques, intermittentes* ou *rémittentes endémiques, à quinquina ; ague* (anglais), etc. La fièvre n'est qu'une modalité de l'endémie : si elle prédomine au début de l'imprégnation, plus tard elle s'efface, laissant après elle des états morbides bien délimités, bien indépendants dans leurs localisations multiples. Nous préférons donc (sans toutefois rejeter les diverses synonymies employées par les auteurs et que nous emploierons souvent nous-même au cours de notre rédaction) l'expression plus générale que nous avons choisie, et,

entre de nombreuses dénominations secondaires, celle tirée de l'origine maremmatique, pour les raisons suivantes :

Sans aucun doute, les maladies que nous allons décrire ne sont pas l'apanage exclusif des pays à marais; mais la fréquence prépondérante de la maladie dans les régions paludéennes prouve que le milieu palustre est celui qui réunit le plus sûrement l'ensemble des conditions favorables à la genèse de l'infectieux. La caractéristique empruntée au milieu paludique vaut donc mieux que celles qu'on a cherché à établir sur des notions plus vagues (tellurisme, malaria).

D'un autre côté, la caractéristique étiologique, qui découle d'une corrélation constante et facile à apprécier entre les conditions de certains milieux et certaines manifestations inconnues en dehors de ceux-ci, nous semble mieux dégagée qu'une caractéristique anatomique, assez fixe, mais non toujours très apparente, ou qu'une caractérisque symptomatique variable en ses manières d'être (la périodicité, même en ses types les plus réguliers, s'observant d'ailleurs au cours de maladies très diverses)[1].

II. — ÉTIOLOGIE

A. *Distribution géographique.*

Elle répond, d'une manière générale, mais non absolue, à la répartition des marais sur la surface du globe. A leur maximum de fréquence et de gravité, entre les tropiques, les maladies pa-

[1] Nous n'essaierons pas de donner une bibliographie des maladies palustres. On en trouvera de très complètes à la suite des articles ou des chapitres consacrés à l'intoxication paludéenne dans les grands dictionnaires, les traités de pathologie et les ouvrages d'hygiène. Nous nous bornerons à indiquer, à mesure que nous étudierons telle ou telle partie de l'étiologie, de la clinique et de l'anatomie, les sources les plus utiles à consulter, et à signaler ici les plus remarquables travaux d'ensemble :

Lancisi, De obnoxiis paludum effluviis, in op. om. Genevæ, 1715.— Torti, Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas. Modenæ, 1709-1712.— Maillot, Tr. des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes. Paris, 1836.— Boudin, Tr. des fièvres interm. Paris, 1842. — Duboué, De l'impaludisme. Paris, 1867. — Dutroulau, Tr. des mal. des Europ. dans les pays chauds, 2e éd., Paris, 1868. — Griesinger, Mal. infect. Trad. de Lemattre, Paris, 1868 et éd. rev. et an. par Vallin. — L. Collin, Tr. des fièvres interm. Paris, 1870. — A. Laveran, Tr. des fièvres palustres. Paris, 1884. — Sternberg, malaria and malarial diseases, New-York, 1884. — Von Ziemssen : hanbd. der spec. path. und ther., Leipsig, 1886, t. II, infection malarienne par Hertz. — Signalons enfin l'apparition prochaine d'un traité du paludisme et des fièvres paludéennes, écrit par notre laborieux collègue et ami, le Dr Maurel.

lustres s'observent, dans l'hémisphère nord, jusqu'aux latitudes de l'isotherme + 5° (45° à 50° lat., en Asie; 50° à 60°, en Europe; 45° à 55°, en Amérique) et même un peu au delà ; dans l'hémisphère sud, où elles sont beaucoup moins communes, elles atteignent à peine l'isotherme + 10°, en Amérique (45° lat.), celui de + 15°, en Océanie (40° à 35° lat.) et celui de + 20°; en Afrique (30° lat.)[1].

I. — EUROPE

1° *Région du nord.* — Les fièvres intermittentes, autrefois assez communes dans la Basse-Norvège, y sont devenues plus rares depuis le desséchement des marais. En Suède, elles sévissent sur plusieurs points du littoral baltique, au voisinage des lacs et des cours d'eau qui s'y déversent ou en découlent : elles se montrent jusqu'à Hedmora (60°, 25'). Elles sont endémiques dans le Jutland, les îles de Fionie, de Seeland, de Laland, de Falster, etc. ; dans la Finlande (Fen-land, terre des marais), l'Esthonie, la Livonie (Dorpat), la province de Saint-Pétersbourg, etc. Cette zone pathogène se continue, vers l'ouest, par les foyers de la Lithuanie, de la Prusse, de la Poméranie, du Mecklembourg, du Slewig-Holstein du bas-cours de l'Elbe et du Weser, jusqu'au Rhin (région de la Basse-Allemagne); vers le sud, par l'immense plaine marécageuse de Pinsk ou de Pripet, jusqu'au voisinage de la Vistule et du Bug (région polonaise, Minsk, Grodno, etc.). En Hollande, les fièvres périodiques sont fréquentes, surtout dans les provinces où le sol est au-dessous du niveau de la mer (marais ou polders de Groningue, de la Frise, de la Zélande, à l'embouchure de la Meuse et de l'Escaut). En Belgique, les provinces flamandes du nord, les plus basses, sont aussi les plus malsaines. Inconnues dans les îles Féroë, les Shetland, les Orcades et les Hébrides, très rares en Ecosse, les fièvres paludéennes sont demeurées communes en Irlande, dans la région basse et marécageuse du centre; elles existent, en Angleterre, dans quelques localités des comtés d'Essex,

[1] Boudin, Tr. de géog. méd. — Hirsch, Handb. der hist. geog. pathol., I. — Aitken, The pract. and sc. of med., II. — Lombard, Tr. de climat. med. et atlas. — Rey, Géog. méd. Dict. de méd et de chir. prat. — Mahé, Géog. méd. Dict. enc. des sc. méd. — Bordier, La Géog. méd. — Poincaré, Prophylaxie et géog. méd. des principales mal. tributaires de l'hygiène. Paris, 1884. — M. Nielly, Hyg. des Europ. dans les pays inter. Paris, 1884. — Traités d'hyg. de Lévy, Proust, Bouchardat, etc. Voir aussi l'art. Marais, par Vallin, dans le Dict. enc.

de Norfolk, de Cambridge, etc., à Tiverton (Cornouailles), à South-Mark (plateau de Dartmoor), sur le plateau de Devon ; mais elles ont à peu près disparu des comtés de Bristol, de Glocester, de Worcester, d'Upton, d'Hurlington, depuis le desséchement des marais et des tourbières.

2° *Région de l'ouest* (partie occidentale de la France et de la péninsule ibérique). — Les foyers malariens des pays riverains de la Meuse et de ses affluents, les fagues des Ardennes, les marais et les tourbières des départements du Nord et du Pas-de-Calais, en deçà de la zone littorale, relient la région endémique du nord avec les foyers du littoral français de la Manche (moëres de Dunkerque, plaines littorales du Pas-de-Calais et de la Somme, prairies basses, prés-salés et tourbières de la Normandie, marais de Dol, Ille-et-Vilaine). Nombreux et étendus sont encore les foyers paludéens dans les pays riverains de la Loire et de ses affluents (Brenne, partie occidentale du département de l'Indre ; Sologne, partie limitrophe des départements de Loir-et-Cher, du Loiret et du Cher; marais de la Vienne et de la Haute-Vienne), et sur le littoral du golfe de Gascogne (ligne des marais salants du Morbihan, de la Loire-Inférieure, de la Vendée, de la Charente-Inférieure, Landes de Gascogne). Médiocrement fréquentes et ordinairement bénignes, dans cette portion occidentale de la péninsule ibérique, qui est située au nord du Tage, les fièvres intermittentes deviennent plus communes et plus graves dans les plaines sablonneuses de l'Alem-Téjo et de l'Algarve, surtout dans le bassin du Guadalquivir. Elles ne font pas défaut dans les vallées élevées de l'intérieur (Mérida, Madrid, épidémie de 1861-62 dans la Sierra de Guadarrama, sur la limite des deux Castilles, par des altitudes de 1400 à 2700^{m}).

3° *Région du sud* (méditerranéenne). — On retrouve les fièvres malariennes sur les côtes sèches de la portion orientale de la péninsule ibérique (Malaga, Valence, Barcelone, etc.), sur la bande littorale de l'île de Majorque, etc. En France, le palus de Monteux (Vaucluse), la plaine de la Crau et le delta de la Camargue, l'étang de Berre (Bouches-du-Rhône), les étangs littoraux du Gard, de l'Hérault et de l'Aude sont des foyers endémiques très actifs. Plus étendus et plus intenses sont les foyers malariens dans la région italienne : les fièvres sévissent dans tout le bassin du Pô, remarquable par ses terres basses, inondées, propres à la culture du riz

et du chanvre (plaines de Pignerol, Ivrée, Saluce, Turin, Milan, environs de Pavie, rizière de Lomelline, terres de Sondrio et des bords de l'Oglio, Brescia, Cremone, Mantoue, Padoue, Venise) ; elles acquièrent un plus grand développement à partir de Livourne, sur le versant Atlantique : on rencontre deux grands foyers en Toscane, la vallée de Chiana et les maremmes du littoral ; ces dernières sont continuées vers le sud par les terres marécageuses de la campagne romaine et les marais pontins, actuellement en voie de disparition ; les maladies palustres sont encore observées aux environs de Naples, à Minturnes, dans la terre de Labour, au voisinage des salines de la Pouille, etc. Le littoral de la Corse, de la Sardaigne, de la Sicile est très insalubre. Il en est de même du littoral illyrien ; dans le port autrichien de Pola, l'infection paludéenne occasionne chaque année près de 80 p. 100 des maladies traitées pendant l'été. En Albanie, en Roumélie, en Grèce, dans les îles de l'Archipel, les fièvres intermittentes sont les maladies les plus communes et elles revêtent souvent les formes les plus graves.

4° *Région de l'est* (pays danubiens et Russie méridionale). — La région danubienne est une des zones les plus profondément palustres du globe. Les fièvres sont endémiques en Hongrie (pusztas ou plaines salées, petite plaine à l'O. du cours vertical du Danube, grande plaine à l'E. et au N. du fleuve), dans la Bosnie, la Servie, la Bulgarie, la Valachie et la Moldavie. Le foyer des bouches du Danube est surtout redouté. La Russie méridionale, dont le sol est détrempé pendant la plus grande partie de l'année (terres noires), sur une étendue très considérable, est très éprouvée par le paludisme. Les fièvres y règnent le long des grands fleuves (Dniéper, Dniester, Don, Volga), sur les bords de la mer Noire et de la mer d'Azow, dans les vallées humides de la Crimée (Inkermann), sur le littoral de la mer Caspienne.

5 *Région du centre*. — Nous y comprenons tous les pays groupés autour du massif alpin et de son prolongement jurassique, c'est-à-dire les parties hautes des bassins du Rhône, du Rhin et du Danube. Les fièvres intermittentes y sont plus rares ; mais on les rencontre encore à l'état endémique dans plusieurs contrées. A cette région, nous rattachons, en France, les foyers de la Limagne et du Forez, ceux de la Dombes et de la Bresse (partie occidentale de l'Ain, moitié orientale du département de Saône-et-Loire, partie du Jura), les marais de Bourgoin (Isère). En Suisse,

les fièvres périodiques sont exceptionnelles ; on les observe cependant dans les plaines qui avoisinent les lacs de Neuchâtel, de Brienne et de Morat. Dans la Haute-Allemagne, elles ne sont pas non plus très communes, excepté dans le fond des vallées humides.

II. — ASIE

1° *Région du nord* (sibérienne). — Elle est protégée par sa latitude élevée et la faible moyenne de sa température. Cependant, ses fleuves, au cours très lent, débordent chaque année, au printemps, après les grandes pluies, sur des étendues immenses, et l'on rencontre en beaucoup d'endroits des marécages à efflorescences salines. On cite comme insalubres le voisinage des grands lacs et les marais du steppe Baraba, entre l'Obi et l'Irtych.

2° *Région de l'ouest.* — L'endémie malarienne y est commune, malgré l'altitude d'un grand nombre de régions secondaires. Dans l'immense dépression connue sous le nom de plaine aralo-caspienne, de vastes amas d'eau sans écoulement, des marais salés, les plaines riveraines de l'Amou-Daria et du Syr-Daria, toujours à demi détrempées, occasionnent des fièvres parmi les populations nomades. Dans les provinces caucasiques, l'influence paludéenne dominerait la constitution médicale ; les plaines basses et les steppes de Schirwan et de Talysch, le littoral marécageux de la mer Noire et de la mer Caspienne sont très insalubres. Les hauts plateaux de l'Arménie sont couverts d'eaux stagnantes et soumis à une infection malarienne constante. En Asie Mineure, les foyers endémiques sont nombreux et leur activité est accrue par l'incurie des autorités locales ; les fièvres sont fréquentes sur le littoral et dans l'intérieur ; il y a même des points d'où la population doit émigrer pendant une partie de l'année, pour échapper aux effets de la viciation de l'air. La Syrie est empestée par ses lagunes, la Mésopotamie par les foyers miasmatiques que créent les débordements du Tigre et de l'Euphrate ; au-dessous de Hillah (ancienne Babylone), l'Euphrate ne forme plus que d'immenses marécages, au milieu desquels est la ville de Lamloun ; Bassora est ravagé par les débordements du Chat-el-Arab, qui couvre son territoire de marais.

3° *Région du sud.* — Les fièvres sont extrêmement communes

sur les côtes occidentales de l'Arabie, baignées par la mer Rouge (Hedjaz et Yémen, Médine, la Mecque, Djeddah, Moka), et sur les rivages bas et inondés du golfe Persique. — Dans l'Hindoustan[1], les fièvres paludéennes sévissent avec violence et sous toutes les formes. Elles n'épargnent pas même les premiers contreforts méridionaux de l'Himalaya. Elles atteignent tout à la fois les indigènes et les Européens. Dans la seule Présidence de Bombay, elles frappent les soldats britanniques dans la proportion de 60 p. 100 de leur effectif et occasionnent parmi eux une mortalité de 25 p. 100. Elles sont encore plus fréquentes dans la Présidence du Bengale ; mais elles diminuent dans celle de Madras ; elles sont rares à Pondichéry, malgré le voisinage de nombreuses rizières. Peu de localités échappent à l'infection ; on cite cependant, comme jouissant d'une salubrité relative, le plateau du Deccan, les sommets des monts Vindhya, les Nelgherries, etc. Mais l'endémie est presque générale et bien en rapport avec la topographie du pays. Sur la plus grande partie de la péninsule, le sol est en effet très bas, détrempé, cultivé en rizières ou couvert de jungles ; les fleuves débordent au loin chaque année, versant un limon fertilisant, mais pestilentiel, sur d'immenses étendues du territoire, et leurs deltas (Sindh, Gange) ne sont que de vastes bancs de vase fétide, à peine émergés au-dessus des eaux. Au pied de l'Himalaya, on rencontre les mêmes conditions d'impaludisme : le sol disparaît sous des forêts impénétrables, inondé par les cours d'eau torrentiels qui se précipitent de la montagne : c'est la zone des *marais puants* (Terryani ou Terraï), qui, depuis les temps védiques jusqu'à nos jours, furent la meilleure barrière protectrice contre les conquérants, pour les tribus himalayennes[2]. Ceylan est très salubre dans ses altitudes, mais son massif central est ceint d'une zone de marécages qui condamne le littoral aux maladies palustres.

[1] Travaux anglais résumés par Pauly, dans son livre « Climats et endémies ». Consulter principalement : Morehead, Diseases in India. — Ranald Martin, Infl. of trop. clim. in producing the acute endemic diseases of Europeans. — J. Fayrer, The climate and fevers of India. Londres, 1882. — Moore, man. of dis. in India, 2e éd. 1886. — Chevers (Norman), a com. on the dis. of India, Lond. 1886.

[2] C'est aux pieds de l'Himalaya que l'Arya, déjà maître du Sapta-Sindhou et marchant vers le Gange, semble avoir connu pour la première fois les effets d'une infection demeurée si cruelle à ceux de sa race. Là, disent les hymnes védiques, *la maladie, d'une marche traîtresse, a pénétré dans la maison de l'arya ;* là, les guerriers, soutenus par les dieux Soma et Roudra (la liqueur réconfortante et le vent qui dissipe les brouillards et les eaux du sol), ont eu à repousser *la déesse du mal, l'impitoyable Niriti.*

— La presqu'île indo-chinoise[1], nappe alluvionnaire de formation récente, soutenue par quelques arêtes montagneuses de faible altitude, présente de grandes analogies avec les parties basses de l'Hindoustan. Les terres y sont sillonnées par des cours d'eau, qui périodiquement débordent sur de vastes surfaces ; elles sont presque partout cultivées en rizières ; mais les forêts broussailleuses sont rares, au moins dans la Basse-Cochinchine : il est à remarquer qu'elles ont pour sol un sable plus ou moins mélangé d'argile, facilement perméable, et, grâce à sa porosité, rapidement débarrassé des eaux pluviales ou de débordement ; mais celles-ci demeurent accumulées dans le sous-sol, où elles sont utilisées par les espèces végétales à racines profondes et vigoureuses ; les hiongs, seules parties boisées dans les provinces occidentales de la colonie, présentent la même particularité : ils se détachent comme des îlots sablonneux, couverts d'arbres et de villages, au milieu des rizières à demi inondées. Les fièvres paludéennes sont communes et dominent la constitution médicale du pays, à côté de l'endémie cholérique. Elles y revêtent souvent un type bilioso-typhique, connu sous le nom de *fièvre des bois* et également redouté des indigènes et des Européens. Elles nous ont paru moins fréquentes et moins graves dans les parties basses, cultivées en rizières et peu boisées, que dans les parties élevées, impropres à la culture du riz, mais très boisées ; une remarque semblable a été faite au Tonkin par Foiret et par Maget.

4° *Région de l'est* (Chine orientale)[2]. — Les fièvres paludéennes y sont inégalement réparties : rares ou tout à fait exceptionnelles dans le nord et dans les pays élevés, beaucoup moins communes qu'on ne le suppose dans les régions à rizières bien cultivées (d'après le P. Huc), elles sont surtout observées dans le sud et dans la zone littorale. Elles sévissent dans les localitées situées au bord des fleuves et à leur embouchure, à Tien-tsin, la porte de Péking, non loin de l'embouchure du Péi-ho et du golfe de Pé-chi-

[1] Richaud, Essai de topog. méd. de la Cochinchine franç., Arch. de méd. nav., 1864, I. — Thorel, Notes médic. du voy. d'explor. du Mékong. Th. de Paris, 1870. — Lalluyeaux d'Ormay, Rap., Arch. du conseil de santé, Saïgon. — Beaufils, Topog. méd. de Vinh-Long. Arch. de méd. nav., 1881-82, XXXVI-VII. — Foiret, Topog. méd. de Haï-Phong (Tonquin). Arch. de méd. nav., 1878, XXX. — Maget (G.), Climat et valeur sanitaire du Tonquin. Ib., 1881, XXXV. — Grall, Notes rec. à l'hôp. de Haï-Phong. Ib., 1886, XLV. — Candé, Stat. méd. de la Cochinchine franc., Paris, 1881.

[2] Collection des rap. méd. publiés par les douanes impériales. — Duburquois, Mal. des Europ. en Chine. Th. Paris, 1872.

li ; à Shangaï et dans les autres villes, élevées à l'embouchure du Yiang-tsen-kiang (fleuve bleu), dans l'île de Tchou-san, à Foutchéou, à Amoy, à Formose, à Canton, sur le Ta-Kiang (rivière des Portes), à Hong-Kong et à Macao, dans les petites îles de l'estuaire où se jette le fleuve, dans l'île de Haï-nan, etc.[1] — Le Japon[2] est en général salubre ; cependant les fièvres s'y montrent dans le bas pays, à la suite des débordements des fleuves : la *fièvre* dite *des fleuves* n'est probablement qu'une forme spéciale et grave de l'infection malarienne[3].

5° *Région centrale* ou des Hauts-Plateaux. — Elle est très naturellement limitée, au nord, par les monts Altaï et leur prolongement vers la Daourie ; au sud, par les monts Himalaya ; à l'est, par les massifs du Yun-nan et de Khoukhou-noor, la chaîne de Hing'au et de Khanghaï ; à l'ouest, par la ligne irrégulière des montagnes qui séparent la Perse de la plaine aralo-caspienne, de la Géorgie, de l'Arménie et de la vallée mésopotamienne. Cette immense région, où l'on rencontre des altitudes supérieures à 4 et 5,000 mètres, est très salubre dans les parties franchement montagneuses, mais souvent fébrigène, au moins pendant l'été, dans les vallées humides et encaissées, au voisinage des cours d'eau et des lacs intérieurs, dont les rives sont plus ou moins fangeuses ; dans les plaines, le sol est au contraire sec et brûlant pendant la saison chaude, très marécageux pendant l'automne et l'hiver, aussi l'infection malarienne y sévit-elle à un assez haut degré d'intensité.

III. — AFRIQUE

1° *Région du Nord* (méditerranéenne). — Dans la Basse-Egypte,

[1] Dans leurs expéditions contre la Chine, les Européens ont toujours eu beaucoup à souffrir des fièvres paludéennes. Au rapport du Dr Bryson, l'armée et la flotte anglaise ont fourni : — dans la 1re expédition (1839-42), sur un effectif moyen de 5,156 hommes, 2,440 cas de fièvres continues et rémittentes, dont 86 terminés par la mort, et 5514 cas de fièvres intermittentes, avec 48 décès ; — dans la 2e expédition (1857-59), sur un effectif moyen de 8,526 hommes, 6,459 cas de fièvres continues et rémittentes, dont 169 terminés par la mort, et 9,842 cas de fièvre intermittente, avec 8 décès. Si la mortalité n'a pas été plus considérable, il faut l'attribuer, pour une large part, à la facilité des rapatriements. Dans notre dernière guerre contre la Chine, la flotte a présenté un assez grand nombre d'atteintes malariennes, surtout à Formose.

[2] Remy, Notes médic. sur le Japon. Arch. gén. de méd., 2e sém., 1883.

[3] Das Japanische Fluss-oder Ueberschwemmungo-fieber, eine acuto infectious krankheit. Baëlz et Kawakami, in Arch. f. path. anat. und phys., LXXVII, et Rev. de Hayem, 15 janv. 1881, 121.

les fièvres sont en rapport avec les débordements du Nil ; la crue du fleuve est d'autant plus tardive, qu'il s'éloigne davantage du plateau central, et les manifestations malariennes suivent un développement parallèle : les environs du Caire sont inondés et infectés vers la mi-août, le delta l'est vers la fin du même mois[1]. Les fièvres sont communes à Alexandrie, très rares à Port-Saïd, d'après Vauvray. — Le paludisme existe dans la Tripolitaine et en Tunisie, où ses manifestations se produisent surtout pendant l'été et sur les bords des grands Lacs. — En Algérie[2], les fièvres intermittentes sont endémiques ; mais elles ne sont plus aussi fréquentes qu'autrefois, grâce aux travaux d'assainissement entrepris depuis la conquête. Elles présentent leur développement culminant en été et en automne : c'est dire qu'elles ne sont pas absolument en rapport avec l'état marécageux du sol, car, pendant la saison des chaleurs, les plaines sont desséchées et arides, et ce n'est qu'avec les pluies, plus tardives, qu'elles deviennent verdoyantes, humides, vraiment paludéennes. Mais, comme nous le verrons, le sol fébrigène n'est pas nécessairement marécageux, comme l'entendent les géographes. Dans la province d'Alger, la plaine de la Mitidja, comprise entre l'Atlas et la série de collines qui bordent le littoral (Sahel) est la région la plus insalubre ; elle est constituée par un sous-sol argileux, qui retient les eaux venant de l'Atlas, les force à demeurer dans les dépressions ou à détremper l'humus ; après les pluies de l'hiver, les parties basses de la plaine sont recouvertes d'une couche liquide assez épaisse pour mettre obstacle aux émanations telluriques ; mais peu à peu la chaleur évapore l'eau, le sol acquiert cet état d'humidité qui est si favorable au développement de l'infectieux, et les fièvres apparaissent (fièvres vernales) : elles deviennent nombreuses et parfois très graves durant l'été et reprennent en automne comme un regain d'intensité, sous l'in-

[1] A l'époque de son débordement, le Nil présente le curieux phénomène d'une coloration verte de ses eaux, que l'on a rattachée à la présence de la chlorophylle des plantes aquatiques et considérée comme intéressante à étudier dans ses rapports avec la malaria. On observe un phénomène identique au Cambodge; à l'époque de la crue, les eaux du Grand Lac et du Mékong ressemblent à une macération de matières végétales ; on attribue, sans raison, cette coloration aux résidus de la pêche, abandonnés par les barques indigènes, annamites et chinoises ; nous pensons qu'elle est due à un développement cryptogamique ; mais nous n'avons pas constaté de relation particulière entre l'apparition de ce phénomène et l'évolution de l'endémie palustre.

[2] Maillot, Boudin, Pauly. ouv. cités — Haspel, Mal. de l'Algérie. — Laveran, Algérie, Dict. enc. des sc. méd.

fluence d'une température encore élevée, et de quelques pluies. D'autres foyers malariens existent dans la même province ; mais ils n'ont ni l'étendue, ni l'activité du précédent (vallée du Chélif, environs d'Orléansville). Dans la province d'Oran, on cite, comme foyers fébrigènes, la plaine du Sig et de l'Habra, les rives du canal de la Macta ; dans celle de Constantine, la plaine de la Seybouse, les rives du lac Fezzara, la vallée de Soukna, etc. Dans les trois provinces, il convient en outre de signaler, comme zone insalubre, pendant la période et au décours des chaleurs, la région méridionale des Chotts ou Lacs salés (Sahara algérien). — Au Maroc, on rencontre les mêmes conditions telluriques qu'en Algérie et aussi le même développement de l'endémie palustre.

2° *Région de l'Ouest.* — On y doit distinguer : — les îles disséminées dans l'Atlantique : leur salubrité est en raison directe de leur éloignement des terres continentales ; à peu près inconnues à Sainte-Hélène et dans l'île de l'Ascension, rares dans les Açores et les Canaries, où un sol meuble déjà plus épais permet quelquefois leur développement, elles sont assez fréquentes dans les îles du Cap-Vert, plus répandues encore dans les Bissagos et dans les petites îles rapprochées de la côte, participant des conditions géologiques de celle-ci ou en recevant les émanations par les vents ; — la région littorale, comprise entre les montagnes occidentales de l'Afrique et la mer, et répondant au bas cours du Sénégal, de la Gambie, du Niger, du Congo, etc. : son insalubrité la rend presque en tous lieux redoutable à l'Européen ; découpée en estuaires profonds et en lagunes, sillonnée par de nombreux cours d'eau, qui laissent à découvert des rives fangeuses pendant la saison sèche et inondent au loin des plaines sans déclivité, pendant la saison des pluies, soumise à l'action d'une chaleur torride, à peine tempérée par les brises du large, cette côte réunit toutes les conditions de l'impaludisme. Le sol est sablonneux et aride ou constitué par un humus pauvre et surtout propice à la végétation herbacée ; le sous-sol est argilo-siliceux et par conséquent imperméable, ou basaltique et alors, en même temps qu'impénétrable à l'eau, une sorte de foyer de concentration du calorique, éminemment favorable à la décomposition des matières organiques[1]. —

[1] L'accumulation du calorique dans le sous-sol explique comment les eaux de source, avant le lever du soleil, accusent une température parfois très supérieure à celle de l'atmosphère, ainsi que nous l'avons constaté à Boké (Rio-Nunez).

En Sénégambie, Gorée jouit d'une salubrité qu'expliquent son isolement au milieu de la mer et la dénudation de son sol : c'est une masse basaltique dépourvue d'eau et de végétation ; aussi n'a-t-on à traiter, en ville et dans l'hôpital, que des fébricitants venus de la côte. Partout ailleurs, la malaria sévit avec une intensité variable et pendant toute l'année ; mais avec un redoublement d'activité et de gravité à partir du mois d'août, jusque vers la mi-décembre ou même le mois de janvier ; avec l'abaissement de la température et le retour du sol à la sècheresse, les fièvres diminuent chez les Européens ; mais alors l'infection palustre semble subir un nouvel augment, chez les créoles et les acclimatés, sous la forme hématurique ou hémoglobinurique. Saint-Louis et Dakar, quelques autres centres de la côte, ventilés par les brises du large, modifiés dans leur sol par la nécessité qui a présidé à leur établissement, ou réunissant des conditions de confort qui amoindrissent la réceptivité dans leur population, sont modérément éprouvés. Mais les postes de l'intérieur, principalement ceux du Sénégal et des rivières du sud (Cazamance, Rio Nunez, etc.), paient le plus lourd tribut à la maladie[1]. — Les possessions anglaises partagent l'insalubrité des nôtres ; toutefois, les troupes britanniques (d'ailleurs très réduites, depuis la formation de contingents noirs) ont beaucoup moins à souffrir des fièvres à Sierra-Leone, grâce à leur casernement sur les hauteurs qui dominent la ville. — L'endémie est intense sur le littoral du golfe de Guinée, jusqu'au cap Lopez (côte d'Ivoire, côte d'Or, comptoirs d'Assinie et de Grand-Bassam, delta du Niger, estuaire du Gabon[2]) et dans toute l'étendue du bassin de l'Ogowé, notre récente acquisition. Mais elle décroît quelques degrés au delà de l'équateur, sous l'influence de brises de mer fraîches, qui tempèrent la chaleur, de la diminution des eaux pluviales, de l'amélioration du sol, transformé en prairies ou en montagnes boisées. Au environs de Saint-Paul-de-Loanda, la côte redevient stérile et aride ; elle demeure cependant à l'abri des fièvres palustres dans une certaine mesure ; mais celles-ci reparaissent à Benguela, bâtie sur un terrain humide.

[2] Thévenot, Tr. des mal. des Europ. dans les pays chauds et spécialement au Sénégal. — Berenger-Feraud, Mal. des Europ. au Sénégal. — Borius, Topog. méd. du Sénégal et de ses dépendances. Arch. de méd. nav., XXXIII-XXXVII, et art. Sénégambie, Dict. enc. des sc. méd.

[3] Griffon du Bellay, Arch. de méd. nav., 1864, I. — Bestion, Ibid., 1881, XXXVI.

3° *Région du sud* (australe). — Elle est généralement salubre. Les fièvres malariennes seraient inconnues dans la colonie du Cap.

4° *Région de l'est.* — Comme la région occidentale, elle comprend une portion insulaire et une portion continentale. — A Madagascar, l'endémie n'existe pas sur les hauts plateaux de l'intérieur ; mais elle est très intense sur le littoral[1], ainsi que dans toute l'étendue des petites îles avoisinantes (Nosi-bé, Sainte-Marie) et dans l'archipel des Comores (Mayotte)[2]. Nulle aux Scychelles, elle reparaît à Socotora, située plus au nord, à l'entrée du golfe d'Aden. Elle est en rapport avec l'état du sol, formé par des amas de matières végétales au-dessus de roches primitives ou éruptives. A la suite de certains bouleversements du sol, la Réunion et Maurice ont perdu la salubrité dont elles jouissaient autrefois : les fièvres y sont devenues communes et quelquefois s'y montrent sous la forme épidémique[3]. Zanzibar partage les conditions d'insalubrité de la côte avoisinante. — Celle-ci, comme le littoral du Mozambique, est très fébrigène, mais à un moindre degré (?) que

[1] Notre marine en sait quelque chose ! Les hôpitaux de la Réunion ont reçu un nombre considérable de fébricitants, pendant nos récentes croisières et opérations sur la côte de Madagascar. En douze mois, au mouillage de Diego-Suarez, sur 258 hommes composant l'équipage du transport *la Creuse*, 211 avaient eu la fièvre! (Ségard, Arch. de méd. nav., 1886). Un roitelet hova avait raison de dire qu'il ne redoutait pas un envahissement par des troupes européennes, car il était défendu par le général *Tayo* (la fièvre) : il eût été facile de mettre ce défenseur en échec au prix d'un court sacrifice, qui nous eût permis de franchir rapidement la zone littorale, ou en faisant occuper celle-ci par des troupes noires (tirailleurs sénégalais); mais ce sacrifice, on ne l'a pas su ou voulu faire.

[2] Sur toute cette région, consulter : Le Roy de Méricourt, art. Madagascar. Dict. enc. — Daullé, Cinq années d'obs. méd. dans les établ. franc. de Madagascar. Th. Paris, 1857. — Grenet, Souvenirs médic. de quatre années à Mayotte. Th. Montp., 1866. Guiol, Topog. méd. de Nossi-Bé. Arch. de méd. nav., 1882, XXXVIII. — Deblenne, Géog. méd. de Nosi-Bé. Th. Paris, 1883. — Borius, Et. sur le climat de Sainte-Marie. Arch. de méd. nav., 1870, XIV. — Le Golleur, quelques consid. sur la pathol. des troupes à Tamatave. Th. P. 1886.

[3] Bassignot, Rap. sur la fièvre endémo-épid. régnante à la Réunion, Arch. de méd. nav., 1873, XX. — Delteil, Consid. sur le climat et la salubrité de la Réunion. Ibid., 1881, XXXVI. — Pellereau, Note sur une mal. encore mal définie obs. à l'île Maurice. Ibid., 1881, XXXV. Il ne faudrait pas croire que les maladies palustres fussent inconnues à la Réunion et à Maurice avant le grand développement épidémique qu'elles y ont présenté vers 1867. Le Dr Pellereau, par ses patientes recherches, a démontré le contraire. Mais les fièvres ont fait des progrès rapides, perdu leur bénignité habituelle, sous l'influence de déboisements trop considérables, qui ont eu pour résultats immédiats « la diminution et la disparition des sources, l'abaissement du niveau des rivières et leur dessèchement, la stagnation des eaux sur le parcours et à l'embouchure des rivières, le mélange des eaux douces et des eaux salées dans de très fortes proportions sur le littoral, une végétation fluviale et maritime énergique ».

la côte occidentale, dont elle réunit d'ailleurs la plupart des conditions topographiques et géologiques. En Abyssinie, la malaria sévit dans la zone des terres basses et marécageuses (kollas), qui bordent au nord le massif central et donnent naissance à quelques affluents du Nil ; au delà de cette zone, les fièvres règnent sur le pays de Magaza et, plus au nord, dans la plaine de Belad el Taka. Toute la vallée du Nil (Nubie, Egypte), que les inondations du Nil recouvrent périodiquement, est soumise à l'endémie. — Dans l'ensemble de la région, les modalités saisonnières sont nécessairement renversées au sud et au nord de la ligne équinoxiale, qui la partage en deux moitiés ; mais, sans être absolument identiques, aux latitudes correspondantes, dans les périodes de l'année qui, pour elles, sont de même nom, elles ont, comme toujours, un rapport précis avec la malaria : l'endémie est favorisée dans son développement par une température moyenne très élevée, apparaît plus intense avec les premières pluies, et atteint son point culminant après la saison des pluies, quand les eaux laissent le sol à découvert, simplement boueux ou humidifié.

5° *Région du centre.* — La région saharienne n'est pas exempte de fièvres. Celles-ci s'observent dans un grand nombre d'oasis, après la saison des pluies (pays d'Adrar, Fezzan, etc.). Les bords des fleuves et des grands lacs, dans les régions soudanienne et cafrérienne, sont plus ou moins marécageux et fébrigènes ; les hauts plateaux sont généralement sains, mais non complètement indemnes de malaria (Livingston).

IV. — AMÉRIQUE

Dans les deux hémisphères, les maladies palustres n'existent plus guère au delà du quarante-cinquième degré : au Canada, elles s'arrêtent aux latitudes de Torrento (43° 39'), de Kingston (44° 5') et de Québec (46°). En Patagonie et dans les terres magellaniques, elles ne sont pas mentionnées ; elles le sont à peine dans la région de la Plata, bien que ces contrées réunissent parfois des conditions telluriques propres au développement de l'infection. Mais l'endémie apparaît très active dans les grands bassins du Mississipi et de l'Amazone et dans les régions centrales intermédiaires, tantôt composées de massifs éruptifs, recouverts d'un puissant humus (Mexique, isthme, Antilles), tantôt alluvionnaires (Guyanes).

Aux États-Unis[1], les fièvres paludéennes occasionnent un peu plus de 4 p. 100 de la mortalité générale. A latitude égale, elles donnent une fois plus de décès à l'ouest qu'à l'est, et, pour une même région (régions Altantique, du Mississipi, du Pacifique), trois fois plus au sud qu'au nord. Ces résultats sont conformes à ce que fait pressentir la topographie. Le Mississipi a formé à son embouchure, par des attérissements successifs, un delta marécageux, et l'élévation des attérissements du cordon littoral entraîne des débordements très étendus du bas fleuve et de ses affluents ; l'eau s'accumule dans des dépressions sans issue vers la mer, et le sol qu'elle recouvre est transformé en marécages pendant l'époque des pluies : de là l'extrême insalubrité de la Louisiane, de l'Arkansas et de plusieurs autres territoires. Dans le nord, on ne trouve guère de fièvres que sur les bords des grands lacs. La Californie serait exempte de fièvres, malgré l'existence de nombreux marais.

Au Mexique, les maladies palustres sont communes dans les terres chaudes, basses et défoncées dans leur zone inférieure et quelquefois dans la presque totalité de leur largeur (Tamaulipas, Tabasco, etc.), sillonnées par des rivières que barrent à leur embouchure des amas de sables et de débris végétaux, couvertes périodiquement par les eaux de débordement de ces rivières et celles de pluies torrentielles, qui trouvent, dans l'horizontalité du sol et la formation des dunes littorales, un obstacle à l'écoulement. Les fièvres deviennent plus rares et moins dangereuses dans les terres tempérées et surtout dans les terres froides : on les observe cependant sur le plateau de l'Anahuac, à Mexico, mais à un degré de fréquence et de gravité qui est loin d'être en rapport avec les conditions si favorables à l'impaludation, signalées autour de cette ville[2]. — La région de l'isthme (à l'exception des altitudes) est d'une insalubrité notoire, que les travaux de la voie ferrée et du canal ont portée à sa plus sévère expression. — L'endémie palustre sévit d'autre part sur tout le littoral de la chaîne brisée qui semble avoir autrefois réuni les deux continents de l'Amérique et que représentent les Antilles : elle prédomine dans les parties alluvionnaires (Fort-de-France, à la Martinique ; Pointe-à-Pître, à la Guadeloupe), mais les parties d'origine ignée n'en sont pas

[1] Stastitiques décennales. — A Syst. of pract. med. by american authors, ed. by W. Pepper and L. Starr. Phil., 1885, I. — Sternberg, ouv. cité.

[2] Jourdanet, Le Mexique. — Pauly, Climats et endémies.

exemptes, jusqu'à une altitude moyenne de 150 à 200 mètres : elle atteint son apogée dans la période de transition de la saison chaude à la saison fraîche, souvent marquée par un redoublement des pluies (octobre-décembre)[1]. — On la retrouve, active et meurtrière, s'étendant non seulement sur la zone alluvionnaire, découpée çà et là en lagunes ou inondée par les cours d'eau, du littoral nord de l'Amérique méridionale, mais encore dans les régions intérieures du Vénézuéla et des Guyanes, couvertes de forêts. A la Guyane française, où elles offrent leur plus grande fréquence dans les troisième et quatrième trimestres, les fièvres telluriques déterminent la plus forte proportion des décès parmi les divers éléments de la population[2]. — Au Brésil, les fleuves produisent, par l'inondation annuelle des plaines qu'ils traversent ou par les attérissements de leurs embouchures, des marécages aux émanations délétères : les maladies palustres, sous les formes les plus graves, sont communes dans les localités qu'arrosent l'Amazone et ses affluents, le Paranahyba, le Rio-San-Francisco, etc., le haut Paraguay et le Parana ; elles sont fréquentes également sur divers points du littoral Atlantique, comme à Rio-de-Janeiro, où plus de 8,000 cas de fièvre intermittente ont été traités dans un seul hôpital et dans une période de six ans (Bourel Roncière)[3]. — Le territoire de l'ancienne République argentine (la Plata, Uruguay, bas Paraguay) forme d'immenses plaines horizontales, complètement inondées à l'époque des pluies ; on y rencontre des lacs à demi desséchés, des esteros ou marais, partout une végétation luxuriante, et le climat est de thermalité moyenne assez élevée ; malgré ces conditions, le pays passe pour salubre : toutefois, le docteur Azevedo a détruit la croyance à une prétendue immunité des marais de la région[4].

[1] Dutroulau, Rufz, Saint-Vel, Ouvr. cités au chap. I, 3e s.— Berenger-Feraud, Mal. des Europ. à la Martinique. — Walther, Ire partie du rapport sur le choléra de la Guadeloupe. — Art. Antilles, Cuba, etc., du Dict. enc.

[2] E. Maurel, Tr. des mal. pal. à la Guyane, 1883, et art. Guyane du Dict. enc. — Van Leent, Cont. à la géog. méd., la Guyane néerlandaise. Arch. de méd. nav., 1880, XXXIII. — Chevalier, Orgéas, etc., Ouvr. cités au chap. I, 3e s.

[3] Bourel-Roncière, La station nav. du Brésil et de la Plata. Arch. de méd. nav. t. XVII et suiv. — Pauly, ouv. cité. — Sur les fièvres de la région : Torres-Homem, Est. clinico sobre as febres de Rio-de-Janeiro, 1876; — Martins Costa, A malaria e suas diversas modalidades clinicas. Rio-de-Janeiro, 1885.

[4] De Moussy, Desc. de la Républ. Argentine. — Cabral, Topog. méd. de Buenos-Ayres. Th. Paris, 1885. — Devoti, Consid. méd. sur le Rio de la Plata. Th. Paris, 1885.— Azevedo, Hist. méd. de l'escadre brésilienne dans la campagne de l'Uruguay et du Paraguay (1864-69). Arch. de méd. nav., XXIII.

Sur l'étroit versant Pacifique de l'Amérique méridionale, les fièvres paludéennes règnent dans un grand nombre de localités littorales : à la baie de Valdivia, Talcahuano, Conception, Valparaiso (Chili), à Arica, Callao, Ancon, etc. (Pérou), à Guayaquil (Equateur), etc.

V. — OCÉANIE

Dans les grandes îles de l'archipel malayen, les maladies palustres sévissent avec intensité. Les côtes de Sumatra, de Java (où Batavia a mérité le surnom de *cimetière des Européens*), de Timor, des Célèbes, de Bornéo, des Philippines, sont basses, couvertes de palétuviers, bordées d'attérissements redoutables par leurs effluves : là règnent les fièvres sous leurs formes les plus graves[1]. Mais à mesure qu'on descend dans l'hémisphère sud, en s'éloignant de l'Equateur, les marais, les plages à palétuviers, les vases marines, les jungles, qui ne font guère défaut, paraissent moins capables de produire leurs effets habituels. Les fièvres intermittentes sont rares en Australie, inconnues dans la Tasmanie et la Nouvelle-Zélande. Malgré ses marais, la Nouvelle-Calédonie jouit aussi d'une remarquable salubrité. La plupart des petites îles polynésiennes, et en particulier Tahiti, alors même qu'elles sont entourées d'une ceinture de marécages, ne connaissent pas davantage ou connaissent à peine les manifestations palustres[2].

B. *Conditions de développement*[3].

I. — INFLUENCES TELLURIQUES

Les maladies dites paludéennes sont observées surtout là où le sol est détrempé, creusé en rizières, recouvert d'eaux stagnantes, marécageux. Mais elles font parfois défaut en des localités qui réunissent ces conditions du sol et sévissent en

[1] Voir les ét. de Van Leent dans la col. des Arch. de méd. nav.

[2] Pauly, ouv. cité. — Hercouet, Et. sur les mal. des Europ. à Tahiti. Th. Paris, 1880. — Le Roy de Méricourt et V. du Rochas, art. Calédonie (N[e]), in Dict. enc. — Brassac, Mém. au Cong. d'Amsterdam, 1883.

[3] Consulter principalement : L. Collin, Tr. des mal. épidém. et tr. des fièvres interm.; — Vallin, art. Marais, Dict. enc.

d'autres qui ne les présentent à aucun degré. Le marais, s'il est la plus haute expression des influences malariennes, n'est donc pas le générateur nécessaire de l'agent pathogène, et ce n'est exclusivement ni dans sa flore, ni dans sa faune qu'il faut rechercher celui-ci.

On voit les fièvres apparaître sur des terrains presque dénudés, pauvres en humus, ne pouvant supporter qu'une végétation chétive ou éphémère, à l'époque des grandes pluies, et sur de vastes étendues, où la végétation demeure luxuriante et vigoureuse pendant toute l'année, sur certains plateaux desséchés de la Sénégambie et sur les plages arides de l'Arabie, comme dans les jungles de l'Inde et les forêts puissantes de la haute Indo-Chine. L'endémie n'est donc pas en rapport absolu avec l'énergie productrice du sol, qui, non utilisée, se traduirait par une formation de matière infectieuse.

La répartition des fièvres sur des terrains constitués par les roches les plus variées prouve en outre que la maladie n'est pas subordonnée à telle ou telle condition géologique particulière.

Mais cependant partout où l'endémie existe, un sol se rencontre :

1° Plus ou moins riche en matière organique et particulièrement en matière organique végétale, non toujours apparente peut-être, mais toujours susceptible d'être reconnue, jusque dans l'épaisseur des roches les plus compactes (beaucoup de foyers malariens répondent à des terrains d'origine ignée et plusieurs à des surfaces granitiques, qui se laissent pénétrer par l'eau, les produits de décomposition ou une végétation cryptogamique [1]), matière représentant jusqu'à 50 et même 90 p. 100 de la boue de certains marécages ;

2° Plus ou moins abandonné à lui-même : ce qui autorise à penser que la culture, surtout celle de végétaux particuliers, doués d'un grand pouvoir absorbant, en raison de leur croissance rapide, exerce une sorte de drainage de la substance organique apte à engendrer le principe malarien, qu'un développement libre et spontané des plantes les plus vigoureuses est incapable d'accomplir (on connaît l'action assainissante de l'eucalyptus sur les terres

[1] Le père Renard, dans une étude sur l'anal. microsc. des roches et enclaves des minéraux, signale un grand nombre de corpuscules dans le granit; dans un pouce cube de granit, on peut trouver un milliard de ces corpuscules, qui répondent à des matières organiques et à des enclaves liquides. Rev. des questions scient., Bruxelles, 1877.

marécageuses ; Brassac attribue une influence analogue au Niaouli de la Nouvelle-Calédonie ; nous avons signalé la rareté relative des fièvres dans les rizières bien cultivées de la Chine et de l'Indo-Chine, en regard de leur fréquence et de leur gravité dans les localités élevées et boisées de cette dernière)[1];

3° En conditions de pénétration par l'eau, l'air et le calorique, favorables aux combustions (*érémacausie*) : — un sol qui recèle la matière transformable peut être inerte, tant qu'il demeure tassé; il donne lieu à des manifestations malariennes, aussitôt que sa densité diminue, qu'il se fragmente ou s'émiette, sous l'influence de défrichements, de déboisements, etc.; il est d'autant plus nocif, que, plus riche en matière organique, il est plus poreux et plus meuble ; — là où, dans ces conditions, il est doublé par un sous-sol imperméable (argile) et surtout par un sous-sol qui emmagasine la chaleur (roches argilo-siliceuses et ferrugineuses, limonites, répandues dans les foyers malariens les plus intenses de l'Inde, de la Basse-Cochinchine et de l'Afrique occidentale[2], ou volcaniques et éruptives, comme aussi dans les mêmes foyers et aux Antilles, etc.), l'endémie atteint son maximum, parce que les décompositions d'où naît l'agent spécifique, l'évaporation et l'exhalation qui l'entraînent sont elles-mêmes portées à leur plus haut degré.

Si, à latitude égale, on rencontre des marais infectieux et des marais non infectieux, c'est que, bien évidemment pour ces derniers, certaines des conditions auxquelles nous venons de faire allusion sont annulées par des conditions spéciales encore inconnues[3].

II. — INFLUENCES HYDROLOGIQUES

Les eaux tulluriques favorisent le développement de l'infection

[1] L'influence de la culture serait-elle en rapport avec la quantité d'acide phosphorique qu'elle utilise ? Un grand nombre de terres cultivées et fertiles renferment jusqu'à 5 ou 6,000 gr. de cet acide par hectare ; la proportion n'est plus que de 720 par hectare dans les sols granitiques ; elle peut atteindre jusqu'à 14,000 dans les sols volcaniques. (Déhérain, L'épuisement du sol par la culture. Rev. scient., 11 août 1883.)

[2] Les limonites sont riches en peroxyde de fer, énergique agent d'oxydation et par conséquent de décomposition des matières organiques (Boussingault).

[3] Le tellurisme palustre peut exister sans sol proprement dit, là où des matériaux suffisamment analogues à ceux du sol se rencontrent, comme à bord des navires en bois, vieux et pourris, mal tenus dans leurs fonds : *marais nautique*. (Voir l'Hygiène navale de Fonssagrives.) Nous avons déjà eu l'occasion de parler du navire comme milieu générateur ou conservateur de divers infectieux

palustre ; mais, au delà du degré qui suffit à détremper le sol, elles l'entravent ou le suspendent. Toute couche d'eau qui recouvre entièrement les terres s'oppose à la concentration des matières organiques et ralentit leur décomposition, sert d'écran contre le calorique qui doit pénétrer jusqu'au sous-sol et contre l'évaporation des vapeurs surchargées du principe morbigène. Ce n'est pas au moment de leurs inondations par le débordement des fleuves que les régions du Mississipi, de l'Amazone, du Gange, du Mékong, etc., sont le plus insalubres, mais à l'époque du retrait des eaux, qui laissent après elles d'immenses surfaces limoneuses, aux émanations fétides et pestilentielles. Les marais dits *mouillés* sont quelquefois sans danger, et leur nocivité est toujours moindre que celle des marais simplement humides ou même desséchés, mais remués ou soumis à des alternatives d'assèchement par les rayons solaires et d'humectation par les pluies ou la rosée.

La qualité et la nature des eaux font aussi varier les conditions de l'infection. Les marais d'eaux douces (constitués par les eaux des pluies, des sources ou des rivières) sont des foyers d'infection plus redoutables que les marais salés (constitués par les eaux marines, cependant plus chargées que les précédentes en matières organiques, et en matières organiques facilement décomparables à l'air). Mais les marais mixtes sont les pires de tous : ce sont ceux qui donnent à l'endémie ses caractères de haute intensité, sur les régions littorales et particulièrement à l'embouchure des fleuves. Dutroulau, tout en atténuant la nocivité des eaux marines, reconnaît combien leur mélange avec les eaux douces devient pernicieux : « Toutes les fois, dit-il, que, dans les marais salés, on est arrivé à dédoubler les eaux, en détournant les cours d'eau douce, ou en opposant une barrière à l'envahissement de l'eau salée, on a vu les fièvres s'arrêter ; on les a fait renaître en opérant de nouveau le mélange ; quand l'eau de mer domine beaucoup dans les eaux ainsi mélangées, les fièvres ne sévissent pas ; mais, dès que la proportion des eaux se balance, elles prennent une grande violence et ne diminuent que quand on ne constate plus d'eau salée. Le mélange d'eau salée et d'eau douce peut donc être considéré comme la cause de l'intensité des foyers palustres, dans nos colonies insalubres des tropiques, car partout il se fait à découvert ou s'opère profondément par la présence des alluvions

marines; partout aussi où il existe, en suffisante proportion, le palétuvier végète, devient caractéristique de la salure et de l'insalubrité du sol.[1] » L'arrivée subite d'eaux profondes aux couches superficielles d'un sol meuble suffit à modifier les conditions d'un milieu. A Ouargla, un ksour jusque-là renommé pour sa salubrité, a été envahi par les fièvres après le creusement de puits artésiens, qui ont amené, dans les terres environnantes, une humidité favorable au développement de l'infectieux malarien (Verdan[2]).

III. — INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES

Latitude. — Son influence se réduit, en réalité, à une question de température. La limite nord de l'infection répond à peu près à l'isotherme de + 5°, la limite sud à l'isotherme de + 15.

Altitude. — Son influence est subordonnée aux conditions de la température et du régime des vents, non moins qu'à celles du sol. Elle est très variable. A la Guadeloupe, peut-être en raison de la déclivité rapide des terrains, à une médiocre distance de la bande littorale, les fièvres sont rares en des localités d'une altitude de 150 à 200 mètres (Petit Bourg) et elles disparaissent à des hauteurs de 5 à 600 mètres (camp Jacob). En Tunisie, Catrin les a vu persister à 500 mètres au-dessus du niveau de la plaine[3]. Au Mexique, les marais intérieurs conservent une action nocive à des altitudes beaucoup plus considérables, à Orizaba et dans ses environs, par 1,260 mètres, et jusque sur le plateau de Mexico[4]. Au voisinage des marais, les petites altitudes, alors même qu'elles sont situées au vent de ceux-ci, mais quand elles sont exposées à des brises marines très fraîches, sont ordinairement plus éprouvéés que les bas-fonds, où l'air demeure stagnant ; nous en avons vu des exemples à Hatien (Cochinchine) et aux environs

[1] L'action des eaux mixtes serait due, en partie, au conflit des matières organiques en suspension et des sulfates en dissolution : ceux-ci abandonnent aux premières de l'oxygène : il se forme des sulfures et de l'hydrogène sulfuré, mis en liberté par l'acide carbonique que contiennent les eaux. Cela peut expliquer l'odeur de certaines eaux littorales, mais non pas l'action malarienne spécifique.

[2] Arch. de méd. mil., 1885, VI.

[3] Gaz. hebd. 1886 : Thermométrie clinique, pronostic des fièvres palustres. —

[4] Jourdanet, Le Mexique, p. 261 et suiv. — Coindet, Mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., XVII, 18. — L. Collin, Tr. des fièvres int., 526.

de la Pointe-à-Pître (mornes Lacaille, du Gosier, etc.). Nous ne pouvons expliquer ce fait, en apparence très singulier, que par une double action climatérique : l'Européen (car c'est lui qui recherche, dans les pays chauds insalubres, l'habitat sur les lieux élevés) garde plus longtemps, sous l'influence rafraîchissante des brises du large, son mode de réaction franche vis-à-vis de l'infectieux palustre ; il offre des accès mieux dessinés et par conséquent plus remarqués que l'indigène (confiné à l'étroit, bien à l'abri du vent, et traduisant l'imprégnation par des accès souvent à peine appréciables) ; plus tard, devenu plus sensible aux influences du milieu, il acquiert une réceptivité plus grande, à chaque ébranlement que son organisme éprouve des grands écarts de la température ; d'un autre côté, les brises marines un peu fortes renouvellent l'atmosphère partout où elles pénètrent : elles dispersent les couches chaudes et chargées des émanations telluriques et les renvoient vers les points plus élevés ; ceux-ci se trouvent ainsi contaminés, quand les parties basses sont elles-mêmes momentanément purifiées.

Température. — Elle possède un rôle étiologique très complexe. — 1° Elle favorise la décomposition des matières du sol et semble nécessaire à l'élaboration du principe infectieux : l'endémie est permanente et acquiert sa plus haute intensité dans les pays intertropicaux ; dans les régions de moyenne thermalité, elle se développe au cours de la saison estivo-autumnale, s'atténue ou s'efface pendant l'hiver ; au delà d'une température que nous avons déjà indiquée pour l'un et pour l'autre hémisphère, elle disparaît complètement, malgré l'existence des marais ; — 2° elle aide au dégagement des vapeurs qui s'exhalent du sol et qui doivent servir de véhicule à l'agent malarien ; dans le jour, la température atmosphérique, portée à son maximum, dilate à l'excès les vapeurs soutirées à la terre et, disséminant davantage la matière infectieuse, rend peut-être ses effets moins sévères, quand l'imprégnation reste bien dégagée de tout élément connexe : c'est la nuit, principalement dans les dernières heures qui précèdent le lever du soleil, que, sous l'influence du refroidissement du sol, les vapeurs nocives reviennent vers lui, et, condensées, sont le plus dangereuses ; — 3° elle augmente la réceptivité des organismes, moins par une action dilatatrice des tissus, favorable à l'absorption

(car la dilatation des petits vaisseaux a pour conséquence une plus grande activité dans les sécrétions éliminatrices), que par la diminution de la résistance des centres vitaux, du système nerveux spinal et sympathique, le régulateur des fonctions nutritives (la susceptibilité aux atteintes croît avec la débilitation); — 4° elle imprime des modalités propres aux accès, soit qu'elle les double d'une manifestation d'ordre physique (fièvre thermique associée à la fièvre malarienne), soit qu'elle dérive le principal effort de l'infectieux vers les organes tout d'abord affaiblis par elle (accès avec congestions encéphaliques, pulmonaires, etc.)[1].

Humidité. — Comme la température, elle agit en augmentant la réceptivité par l'amoindrissement physiologique qu'elle détermine; en favorisant le dégagement des matières nocives du sol (imprégnation très à redouter au moment où les brouillards se forment) et leur transformation spécifique (terres humectées, marais non couverts, foyers déjà signalés comme des plus actifs). Excessive, par l'abondance des pluies, les débordements fluviaux qu'elle entraîne, elle atténue momentanément l'infection (terres inondées, marais mouillés), mais pour lui fournir de nouveaux éléments qui entreront en jeu plus tard (retrait des eaux, demi-assèchement du sol)[2].

Electricité. — Il n'est guère permis de douter que le travail de combustion, qui s'opère dans le sol et aboutit à la genèse du principe malarien, s'accompagne d'actions électriques particulières; mais celles-ci échappent encore à notre observation. Quant aux phénomènes électriques qui se produisent dans l'atmosphère, ils occasionnent un ébranlement de l'organisme toujours favorable à une imprégnation (orages) et exercent peut-être une influence sur les miasmes eux-mêmes; cependant, les relations entre les quantités

[1] J. Arnould, Des affections climatiques et de l'élément climatique dans les fièvres de malaria. Arch. gén. de méd., 1874. — Ridreau, De la chaleur atmosph. comme cause de fièvres d'accès. Mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., XXI, 97 et 273. — Jehanne, Consid. sur l'action de la chaleur, son rôle étiol. dans la fièvre interm. Th. Paris, 1876.

[2] Nous avons établi, à Saint-Louis (Sénégal), les tracés graphiques parallèles de l'évolution endémique et des influences météorologiques, pour une année entière, de salubrité moyenne; la marche des maladies endémiques présente ses relations les plus étroites avec les éléments température et humidité.

d'ozone et le développement des fièvres intermittentes ne sont que très vaguement soupçonnées.

Vents. — Ils remplissent un double rôle : agents de transport et de dispersion des émanations infectieuses, ils contribuent, selon leur direction par rapport à la situation réciproque d'une localité et de marais avoisinants, soit à la contamination, soit à l'assainissement (c'est à la permanence des vents du large que la région de la Plata devrait sa salubrité, d'après Pauly) ; agents modificateurs des conditions thermo-hygrométriques, ils augmentent ou diminuent les susceptibilités morbifiques, suivant les idiosyncrasies des races et des individus.

Saisons. — Comme elles ne sont que la résultante d'un ensemble d'actions météorologiques, elles doivent toute leur influence sur l'évolution de l'endémie à la prédominence de celles de ces actions que nous avons reconnues le plus propres à déterminer la genèse de l'infectieux et le développement de l'infection. Comme la prédominance des actions auxquelles nous faisons allusion n'apparaît pas en tous lieux à la même période de l'année, il s'en suit que les foyers malariens présentent leur intensité maximum ou minimum à des époques variables, selon les régions climatériques. D'une manière générale, l'endémie offre ses recrudescences pendant la saison des chaleurs et des pluies, et sa plus grande activité au moment où le sol redevient à l'état de demi-assèchement ; c'est aussi le moment où l'économie est le moins résistante, amoindrie qu'elle se trouve par les fatigues de plusieurs mois de haute thermalité.

IV. — INFLUENCES ETHNIQUES, INDIVIDUELLES ET HYGIÉNIQUES

Races. — Aucune ne possède une immunité absolue vis-à-vis du paludisme. La race noire jouit d'une immunité relative considérable : elle vit en des foyers malariens redoutables aux autres races, avec une apparence de force et de vigueur qui suppose chez elle plus qu'une assuétude aux causes occasionnelles d'imprégnation, une assuétude à l'imprégnation elle-même ; mais déplacée, même en des régions climatiques analogues ou semblables à ses pays d'origine, elle devient apte à subir l'atteinte palustre, bien qu'à un degré généralement encore assez faible. Chez les autres

races qui vivent entre les tropiques, indigènes ou immigrantes acclimatées, l'accoutumance au milieu physique amoindrit la réceptivité ; mais, quand une résistance vient à s'accuser, jamais elle n'égale celle du nègre et elle semble répondre à la proportion des mélanges avec des éléments noirs autochtones ou transportés ; elle se perd d'ailleurs assez vite sous l'influence des déplacements. Le coolie hindou paie un lourd tribut aux maladies palustres, à la Guyane et aux Antilles ; le créole blanc, quelle que soit sa condition sociale, ne peut se soustraire à l'influence endémique et, dans les saisons les plus insalubres, éprouve ses effets plus vivement que l'Européen, conservé vigoureux. L'Européen toutefois est l'organisme susceptible entre tous, quand il arrive à cette période où l'économie commence à lutter pour l'adaptation météorologique, à faiblir dans la lutte et à présenter les premières modalités de l'indigénisation[1].

Il n'y a pas d'acclimatement vis-à-vis de l'infection palustre, pas d'immunité conférée par ses atteintes, mais plutôt un accroissement de la susceptibilité morbide, à mesure que celles-ci se multiplient davantage. Il peut seulement se produire une sorte de *tolérance*, par l'adaptation des centres d'innervation à une stimulation devenue habituelle. Souvent en effet, dans un milieu insalubre, les impaludés n'éprouvent que des manifestations légères, à peine appréciables ou qui passent inaperçues : ils sont violemment pris de fièvre aussitôt qu'ils émigrent dans un autre milieu, où leur excitant ordinaire vient à faire défaut, ou bien au bout de plusieurs semaines, de plusieurs mois, quand l'organisme subit le plus vivement la réaction d'un nouvel acclimatement météorologique. C'est la même rupture d'équilibre qu'on observe chez les alcooliques, les arsenicophages et les morphiomanes, trop brusquement privés de leur aliment nervin accoutumé : comme on arrête les phénomènes de l'intoxication chez ces anormaux en leur rendant l'usage du poison, que l'habitude a transformé pour eux

[1] A. Corre, De l'influence de la race dans les mal. infect. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1869 ; Notes méd. rec. à la Vera-Cruz. Th. Paris, 1869. — E. Maurel. Tr. des mal. pal. à la Guyane franç. Ire p., ch. VIII. — Bordier, La Géog. méd., IIe p. — L'immunité des noirs à la malaria est à rapprocher de celle de l'espèce bovine, dans les provinces palustres de l'Italie. D'après les Drs Crudeli et Vecchi, il s'agirait bien d'une immunité par assuétude acquise et transmise par l'hérédité, d'une *grâce de race*, « qui n'appartient plus aux animaux de la même espèce, mais de race différente, introduits dans le pays ».

en stimulant nécessaire, on voit les symptômes de la malaria s'effacer, les accès devenir plus rares ou disparaître, par le retour de l'impaludé dans une localité de conditions telluro-climatiques analogues à celles du foyer d'infection primitif[1].

Les maladies palustres se rencontrent à tous les *âges* (la mère pourrait même transmettre l'imprégnation au fœtus et la fièvre intermittente apparaître chez le nouveau-né, hors de tout foyer contaminateur[2]). — Elles sont inégalement reparties suivant les *sexes*, en raison de la différence de leurs occupations : la femme est, en général, mieux préservée que l'homme, parce qu'elle est moins exposée aux influences directes ou indirectes qui amènent l'infection ; mais dans certains états physiologiques (menstruation, grossesse, puerpéralité), elle acquiert une prédisposition bien accentuée, susceptible d'imprimer aux atteintes des modalités propres. — L'endémie sous des formes variables, frappe tous les *tempéraments*, toutes les *constitutions*, toutes les *idiosyncrasies*.

Les *professions*, la *manière de vivre* n'exercent d'autre action que celle qui dérive des conditions étiologiques précédemment examinées. Les soldats et les marins, les voyageurs, les médecins, les missionnaires, les travailleurs du sol, obligés à supporter souvent et longuement les émanations palustres, au milieu de fatigues et de privations qui augmentent leur réceptivité, paient le plus lourd tribut aux fièvres et à la cachexie spécifiques. Les classes pauvres, que l'insuffisance de la nourriture rend moins résistantes et que les conditions défectueuses du logement, bas et humide, confiné dans les endroits les plus insalubres, exposent à subir plus directement l'infection, sont toujours et partout plus éprouvées que les classes aisées. Les sorties à jeun, le matin, avant que le soleil ait dissipé les vapeurs exhalées du sol, sont une cause fréquente d'accès malariens.

Les *excès* de toute nature, les *influences morales* dépressives,

[1] Nous contractons des fièvres palustres à Nosi-Bé; pendant plusieurs années consécutives, en France (Brest), nous éprouvons des accès mal définis, accompagnés de symptômes gastriques qui nous maintiennent en anémie ; notre service nous appelle dans un foyer malarien très intense, la Pointe-à-Pître, et nous retrouvons en ce foyer, une sorte de santé relative !

[2] Verneuil et Leroux, Rev. de méd., août 1882. — Albrecht, Phil. med. news, 22 mars 1884, p. 342. — Laveran, Tr. des fièvres pal., 18. — Voir aussi : Guiraud, De la fièvre interm. pendant la grossesse. Th. Montp., 1852. — Bazin, Fièv. palud. intra-utérine. Gaz. des hôp., 1871. — Burdel, Une mère impaludée peut-elle transmettre son affection à l'enfant nouveau-né. Ann. de gynéc., 1877.

selon que l'organisme s'y trouve habituellement ou accidentellement soumis, agissent (comme d'ailleurs les causes météorologiques), à la manière des actions prédisposantes ou occasionnelles : elles préparent lentement l'imprégnation ou la déterminent rapide, la font sortir d'un état jusqu'alors latent, réveillent ses manifestations depuis longtemps éteintes.

V. — INFLUENCES PATHOLOGIQUES

Il n'existe pas d'état morbide qui soit un préservatif contre la malaria. Une maladie qui diminue les chances d'absorption du contaminateur par la réduction de l'étendue ou de la perméabilité des voies de pénétration ordinaires (tuberculose des poumons, bronchite chronique), qui, par l'abondance anormale de certaines sécrétions, atténue ou empêche la souillure infectieuse, grâce à une active élimination (diabète, diarrhée, etc.), qui, en créant comme une nouvelle issue aux humeurs, semble devoir aider à leur dépuration (plaie, ulcère), contribue sans doute à la protection très relative de quelques sujets. Mais cela n'est guère démontré, et l'on doit, au contraire, admettre comme une vérité, appuyée sur un nombre considérable d'observations, que toute maladie, toute lésion localisée aide au développement de la malaria, tend à rappeler ses manifestations et à modifier ses allures, en fixant pour ainsi dire le principal effort de l'infectieux sur le point de moindre résistance ; reçoit elle-même de la malaria des modifications plus ou moins prononcées et généralement aggravantes.

Les maladies infectieuses (typhus divers, grippe, choléra, etc.) — 1° favorisent l'imprégnation palustre à leur décours ou pendant leur convalescence, en raison de l'état de débilitation qu'elles entraînent; — 2° évoluent parallèlement aux fièvres périodiques, sans se confondre avec elles (complication réciproque ou association vraie : *fièvres dupliquées*) ; — 3° se substituent à ces fièvres ou sont remplacées par elles, dans les grandes explosions épidémiques (faits que nous invoquons en faveur de la nature chimique et de la transformabilité des infectieux, la fusion des endémies dans une seule expression pathologique supposant une élaboration des matières génératrices des principes nocifs, qui aboutit à la formation d'un agent défini, typhique ou malarien, selon les conditions

actuelles du milieu : *fièvres transformées*) ; — 4° se confondent si intimement avec les maladies palustres, qu'il en résulte un type morbide en quelque sorte indécomposable, simple et susceptible d'être rapporté à un modificateur unique (l'unification des symptômes et des lésions devient corrélative, selon toute vraisemblance, de l'unification moléculaire des substances infectieuses dans un composé nouveau, typho-malarien : *fièvres unifiées*).

Nous avons déjà exposé ces considérations dans notre Traité des fièvres[1].

C. *Formes de développement.*

Les maladies palustres se manifestent sous trois modes étiologiques.

Elles peuvent se produire à l'état *sporadique*, dans un pays jusqu'alors exempt d'infection, sous des influences telluriques très limitées et passagères (sol remué, accidentellement inondé ou retenant des eaux plus ou moins croupissantes).— Plus ordinairement, elles se rattachent à l'ensemble des causes permanentes, telluro-météorologiques, que nous avons énumérées et sévissent à l'état *endémique*. — Enfin, dans les centres endémiques, par l'accroissement anormal de l'intensité des causes ordinaires (débordement des fleuves, pluies prolongées, température excessive, etc.), ou, dans les régions jusqu'alors indemnes, par l'intervention d'influences nouvelles très généralisées, elles peuvent revêtir l'état *épidémique ;* dans la plupart des grands foyers inter-tropicaux, l'infection offre des recrudescences saisonnières, qui lui ont mérité l'épithète d'*endémo-épidémique*.

Les maladies palustres ne sont pas transmissibles. Cela est surabondamment démontré par la limitation des foyers accidentels ou permanents (l'infection ne rayonne pas au delà d'une assez faible distance, sous l'action de certains vents) ; par l'immunité complète, malgré les contacts les plus intimes, dont jouissent, en localités salubres, les familles où reviennent vivre, souffrir pendant longtemps et souvent mourir un si grand nombre de malheureux soldats ou marins, contaminés aux foyers les plus divers et les

[1] Ch. V (Fièvres typho-malariennes).

plus intenses. Voilà des faits que des centaines de médecins ont observés par milliers et nous ne croyons pas qu'on ose les infirmer parce que, sous l'impulsion d'une doctrine outrée, quelques expérimentateurs ont prétendu transmettre la fièvre intermittente de l'homme à des animaux ou même de l'homme à l'homme, par l'inoculation d'un sang contaminé, d'un liquide renfermant l'infectieux sous la forme d'un parasite discutable. Si des exemples, d'ailleurs bien rares, de contamination de nouveau-nés par leur mère ont été présentés, ils ne peuvent être que rapprochés de la transmission d'autres intoxications, limitée à deux organismes pour ainsi dire vivifiés à la même source, pénétrés par le même sang; l'enfant éprouve les effets d'une impaludation contractée par la mère, comme il éprouve les effets de l'alcool et de la morphine qu'elle a pris l'habitude de consommer; dans les premiers moments qui suivent la naissance, ou au delà, si l'enfant reçoit le lait de sa mère ou d'une nourrice infectée, les symptômes peuvent être la conséquence de la pénétration, au sein du jeune organisme, du poison fourni par la femme; plus tard ils sont la traduction d'un état constitutionnel, d'une modalité du système nerveux, qui sont pour lui comme la tare héréditaire.

D. *Nature de l'infectieux*

Dès le siècle dernier, Lancisi émettait l'hypothèse d'une étiologie parasitaire de la malaria. Depuis cette époque, l'hypothèse a été maintes fois reprise et l'on a essayé de la transformer en fait démontré. L'agent pathogène est un champignon (Mitchell, 1849[1]; Massy, 1865[2]; Ecklund, 1878 : *Limnophysalis hyalina*[3]); une algue (palmellée : *alga gemiasma*, Salisbury, 1866[4]; *palmella coccoma*, Magnin, 1876[5]; oscillaire, Hallier, 1867[6], ou espèce indéterminée,

[1] On the cryptog. origin of malarious and epid. fevers. Philadelphie.

[2] On the prevalence of Fungi, army med. report.

[3] Arch. de méd. nav., 1878.

[4] On the cause of interm. and remit. fevers. The amer. j. of med. sc., janv. 1866, et An. d'hyg. publ., 1868.

[5] Rech. sur l'impaludisme dans les Dombes. Th. Paris, 1876.

[6] Schmidt's Jahrbücher, 1867-68.

Balestra et Selmi, 1869[1]); une bactérie indécise (Lemaire, 1864[2], Binz, 1867[3]), ou bien déterminée (*bacteridium brunneum,* Langi et Terrigi, 1875[4]; *bacillus malariæ*, Klebs et Tommasi Crudeli, 1879[5]), etc. Avec Marchiafava et Celli apparaissent de nouveaux microbes[6], puis enfin, avec A. Laveran, le microbe infectieux définitif, infusoire, amibe ou oscillaire (on ne sait trop à quel

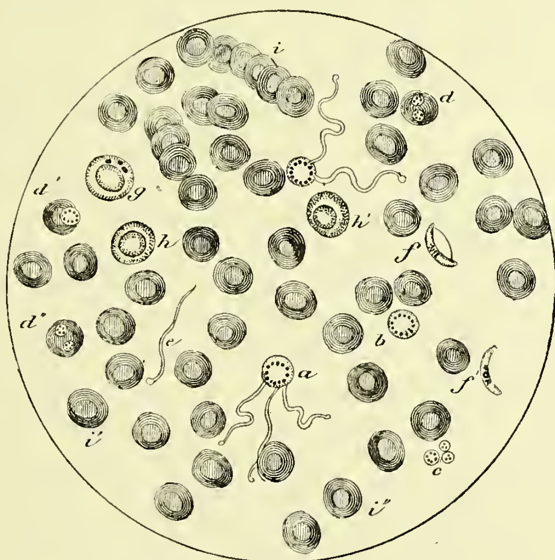


FIG. 7. — Les microbes de l'impaludisme, d'après A. Laveran.

Figure schématique destinée à montrer les différents aspects sous lesquels se présentent les microbes au milieu des hématies. *a, a'*, corps n° 2 munis de filaments mobiles ; — *b*, corps n° 2 immobile ; — *c*, corps n° 2 de petit volume, libres ; — *d, d', d''*, corps n° 2 de petit volume, accolés à des hématies ; — *e*, filament mobile libre ; — *f, f'*, corps n° 1 ou en croissant ; — *g*, un leucocyte malanifère ; — *h, h'*, leucocytes normaux ; — *i, i', i''*, hématies normales (grossissement de 500 diamètres environ).

groupe d'êtres le rapporter)[7]. Ce dernier venu, qui a rejeté dans le néant tous ses devanciers, se rencontre sous plusieurs formes dans le sang des malades.

[1] Comm. au cong. méd. de Florence, 1869.

[2] Ac. des sc. C. r., 1864.

[3] Max Schultz's arch., 1867.

[4] Acad. med. di Roma, 1876.

[5] Reale acad. dei Lincei. Juin 1879. — Arch. f. exper. pathol. Juil. 1879.

[6] Altérations du sang dans l'inf. pal. Gaz. degli ospitali, 1883.

[7] A. Laveran, Nat. parasit. des accidents de l'impaludisme, description d'un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Paris, 1881, et Traité des fièvres pal., 1884. — Richard, Rev. scient. du 4 mars 1882 et Conf. à l'hôp. mil. de Philippeville, 27 janv. 1883.

1° *Corps kystiques n° 1 et en croissant :* ce sont des éléments cylindriques, effilés à leurs extrémités, le plus souvent incurvés en croissant (quelques-uns ovalaires), pigmentés vers la partie moyenne, transparents et incolores au delà de cette partie, limités par un contour simple ou double, longs de 8 à 9 μ et d'une largeur maximum de 3 μ; ils subissent très rapidement des altérations de leur forme et ne semblent pas doués de mouvements; les grains pigmentés qu'ils renferment sont immobiles;

2° *Corps kystiques n° 2 ou sphériques :* leur forme est sphérique, mais susceptible de modifications, sous l'influence de mouvements comparables aux mouvements amiboïdes; leurs dimensions sont assez variables (1 à 10 μ de diamètre); leurs contours sont indiqués par une ligne très fine, quelquefois double; leur masse, hyaline et transparente, renferme des granulations arrondies de pigment noir ou d'un rouge feu très sombre, identiques à celles qui se trouvent dans les corps n° 1, et disposées tantôt sans ordre, tantôt d'une façon régulière en forme de couronnes; ces granulations sont mobiles et les corpuscules eux-mêmes semblent doués de mouvements. « Lorsqu'on examine avec attention une préparation de sang renfermant des corps kystiques sphériques, il arrive souvent que, sur les bords de quelques-uns de ces éléments, on distingue des filaments mobiles, qui s'agitent avec une grande vivacité et qui impriment aux hématies voisines des mouvements rapides et très variés. Ces filaments mobiles, dont la nature n'est pas contestable, paraissent représenter l'état adulte des microbes du paludisme. Tantôt les filaments mobiles sont libres au milieu des hématies, tantôt ils adhèrent par une de leurs extrémités aux corps kystiques sphériques... Ils sont légèrement renflés à l'une de leurs extrémités, effilés à l'autre (l'adhérente, quand les filaments sont fixés aux corps sphériques)... Leur longueur est de 21 à 28 μ, leur épaisseur de 1 μ au plus... Le nombre des filaments mobiles qui adhèrent à un même corps n° 2 est assez variable : quelquefois, on n'en distingue qu'un ou deux; d'autres fois, on constate l'existence de 3, 4, 5 ou 6 de ces filaments, qui du reste sont difficiles à compter, parce qu'ils ne se montrent pas toujours en même temps et que ceux qui sont au repos ne sont pas visibles. Ils sont disposés d'une façon assez symétrique ou groupés d'un même côté, d'autres fois enroulés autour d'un corps sphérique auquel ils adhèrent. Leurs mouvements sont extrêmement vifs et variés,

comparables à ceux d'une anguillule qui serait fixée par son extrémité caudale et qui ferait effort pour se dégager... Les filaments impriment aux hématies voisines des mouvements qui contribuent à déceler leur présence... et souvent aux corps sphériques auxquels ils adhèrent un mouvement d'oscillation ou même de translation... Les mouvements de ces filaments peuvent persister pendant deux ou trois heures; en général, ils disparaissent beaucoup plus rapidement. » Libres, détachés de l'élément mère, les filaments se meuvent avec une rapidité prodigieuse : « Ils se précipitent, dit le Dr Richard, comme de petits serpents, à travers les amas de globules rouges, et il est très difficile de les suivre longtemps, tellement leurs évolutions sont étendues et rapides. »

3° *Corps kystiques n° 3* : ils seraient les formes cadavériques des corps kystiques nos 1 et 2 : « Ils sont constitués par de petites masses de matière hyaline, renfermant des grains pigmentés, dont la disposition est très variable : — la forme sphérique est assez régulière, les grains pigmentés sont massés sur un des points de la périphérie; — la forme est très irrégulière, les grains pigmentés sont disséminés sans ordre aucun; — le corps est assez régulièrement sphérique, les grains pigmentés agglomérés au centre ne paraissent former qu'une seule granulation pigmentaire de très gros volume; — les grains pigmentés sont agglomérés au centre de l'élément, comme dans le cas précédent : de plus, on distingue autour de la masse pigmentaire centrale une espèce de segmentation assez régulière des parties voisines. Les corps kystiques n° 3 ont des dimensions à peu près égales à celles des leucocytes; ils mesurent en effet de 8 à 10 μ de diamètre; mais ils se distinguent très nettement des leucocytes mélanifères par leur réfringence, qui est plus grande, et par l'absence de noyaux, alors même qu'on fait usage du carmin, qui met si bien en évidence les noyaux des leucocytes... »

Est-il besoin de faire encore une fois remarquer, combien la multiplicité des formes revendiquées au compte de la doctrine parasitaire doit mettre en garde contre celle-ci ? Les mêmes arguments, que les premiers organismes ont groupés autour d'eux, pour leur défense, et que l'on a bientôt combattus afin de leur dénier toute influence nocive, sont reproduits en faveur des nouveaux microbes : comment donneraient-ils aux uns la faveur qu'ils n'ont pu conférer aux autres? Nous avons, à plusieurs reprises,

lutté contre l'application des théories microbiennes aux maladies palustres : aujourd'hui comme jadis, nous ne comprenons pas que l'observation médicale capitule devant des expériences mal contrôlées, souvent pleines d'obscurités et de réticences, devant de simples affirmations presque aussitôt contredites[1].

Une relation de cause à effet entre les microbes trouvés dans le sang des sujets impaludés et les maladies palustres est-elle admissible? quand les formes prétendues infectieuses font défaut dans le milieu extérieur : nous avons été frappé de la rareté des micro-organismes dans les eaux, cependant si pernicieuses par leurs émanations, des marais de Nosi-bé et de quelques localités de la Cochinchine ; dans les marais de la côte occidentale d'Afrique, nous n'avons pas rencontré de formes répondant aux types parasitaires ; Cunningham, à Calcutta, n'a pas réussi à découvrir une connexion entre la présence des éléments figurés dans l'air et le développement de la malaria[2], et Maurel, à la Guadeloupe et ailleurs, n'a obtenu, après de nombreux examens de l'air et des eaux palustres, que des résultats négatifs[3]; — quand, parmi les formes déclarées nocives, les unes sont retrouvées dans le sang de personnes saines, les autres ne le sont pas dans le sang de tous les malades (Hittell[4], Maurel[5]).

[1] A. Corre, La théorie parasitaire de la fièvre interm., ét. crit., Arch. de méd. nav., 1881, XXXVI ; le microbe de l'ictère grave et l'oscillaire de la malaria. Ibid., 1882, XXXVII ; Anal. du Tr. des fièvres pal. de Laveran. Ibid., 1884, XLI ; Anal. microsc. de l'air et des eaux de quelques localités insalubres de la côte occid. d'Afrique. Ibid., 1875. Nous recommandons aux partisans de l'étiologie parasitaire la lecture du mémoire de Maurel sur « l'analyse microscopique de l'air des marais et du sang des paludéens, comparée à celle de l'air salubre et du sang normal ». Arch. de méd. nav. 1887, XLVII.

[2] Microsc. exam. of air. Calcutta, 1877.

[3] Assoc. franç. pour l'av. des sc., Cong. de Bordeaux, 1883. Le 26 avril 1881, le Dr Burdel déclarait, devant l'Académie de médecine, que la présence des micro-organismes, signalés comme la cause de la fièvre intermittente, est loin d'être constante dans l'atmosphère de tous les lieux réputés insalubres ; que le genre, l'espèce de ces micro-organismes varient autant que les lieux, les heures du jour, les saisons où on les observe. Trop contradictoires nous paraissent les recherches de Ceci, pour qu'on puisse les opposer aux précédentes (Rev. de Hayem, 1883, p. 73).

[4] Pacific med. and surg. J. Juin 1880, et Gaz. hebd. de méd. et de chir., 25 juin 1880.

[5] « Je dois le dire, écrit Maurel dans son dernier mémoire (Arch. de méd. nav. XLVII, p. 207), si Richard et Zuber ont vu le parasite de Laveran, combien d'autres l'ont cherché sans l'avoir trouvé. Laveran me permettra de me mettre de ce nombre. Je cherche son parasite depuis 1881, et avec un désir d'autant plus vif de le trouver, que toutes mes idées me font admettre la nature parasitaire du palu-

La contagion, qui fournirait une preuve si décisive de l'étiologie animée, repose sur quelques faits de transmission de fièvre intermittente par le lait d'une nourrice ou par une mère à un nouveau-né : nous avons dit comment nous les interprétions; — sur des faits peut-être contestables de reproduction de la maladie par l'inoculation d'humeurs recueillies sur des malades (liquide d'un herpès labial, sang)[1] ou de liquides dits de culture[2], à des animaux ou à l'homme. Ces expériences ont contre elles — d'avoir été entreprises en milieu palustre, c'est-à-dire en des conditions où il est impossible de distinguer entre la transmission artificielle et l'infection spontanée, provoquée ou non par le traumatisme de de la piqûre; — beaucoup, d'avoir eu pour sujets des espèces animales reconnues précisément réfractaires à l'impaludation (Colin d'Alfort)[3]; — la plupart, de n'avoir donné lieu qu'à des symptômes d'irritation banale ou de scepticémie (il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir attentivement les quelques pages du livre de Laveran, où il est fait mention des phénomènes observés après l'inoculation[4].

Un dernier travail de Marchiafava et Celli[5] contient des expériences, d'après lesquelles l'injection intra-veineuse de sang paludique, chez des malades atteints d'affections chroniques du système nerveux, avait déterminé les accidents caractéristiques de l'impaludation (accès fébriles intermittents, tuméfaction de la rate, présence des éléments de Laveran dans le sang). Il est bon de noter les conditions spéciales de dépression vitale dans lesquelles devaient être les malades soumis à l'expérience et de se demander quelles étaient celles du milieu extérieur. Quant à la présence des éléments de Laveran, dans le sang des sujets inocu-

disme, et je n'ai rien vu qui me convainque. J'ai fait plusieurs centaines d'examens de sang de paludiques, soit à la Guadeloupe, en Cochinchine, au Cambodge, soit en France, et cela sur des malades qui ont succombé aux accès pernicieux, et je suis encore à trouver le premier filament mobile... » A. Calmette n'a pas été plus heureux, au Gabon, bien qu'il eut suivi minutieusement, dans ses recherches, la technique recommandée par Laveran. (Lettre particulière.)

[1] Faits recueillis par les Drs Dochman et Ottavio Leoni. Imparziale, 31 déc. 1880; obs. du Dr Reynaud, à propos de la comm. précitée de Burdel.

[2] Klebs et Tommasi Crudeli. Arch. f. exper. pathol. 1er juillet 1879. — The practitioner, nov. 1880. — Cuboni et Marchiafava. Arch. f. exper. pathol., XIII. — Ceci, ibid., XV et XVI. — Voir aussi la Revue de Hayem, 1880-83.

[3] Séance de l'Ac. de méd. du 26 avril 1881.

[4] Tr. des fièvres pal., 42-55.

[5] Nous n'avons pu prendre connaissance de ce travail que par le compte rendu du feuilleton scientifique de la *République française* du 6 octobre 1885.

lés, faut-il beaucoup s'en étonner, après une poussée fébrile quelconque, une infection septicémique possible?

Nous trouvons, en effet, la plus grande ressemblance entre ces éléments et ceux du sang en cours d'altération. Comme les corpuscules de Laveran, les corpuscules du sang peuvent prendre une forme étirée, filamenteuse, s'incurver en croissant, devenir plus ou moins sphériques, présenter des groupements réguliers de granulations rougeâtres, en même temps qu'ils se décolorent et acquièrent de la transparence (îlots de matière colorante séparée du stroma), ou offrir les mouvements et les déformations amiboïdes (n'a-t-on pas soutenu que les leucocytes n'étaient que des amibes?)[1].

On a très ingénieusement cherché à expliquer la périodicité des fièvres par l'évolution des micro-organismes parasitaires. Mais on n'a pas réfléchi que tout être a des phases de développement fixes et invariables; ce qui ne s'accorde guère avec l'irrégularité fréquente des manifestations morbides, les intervalles d'apyrexie tantôt si courts et tantôt si prolongés. C'est que la périodicité n'est pas la conséquence immédiate d'une impression qui persiste, inégale en son action : elle est, en l'espèce, comme la marque d'un état d'équilibre instable de certains centres de l'innervation, amené par un contact spécifique qui s'est aussitôt dérobé, équilibre susceptible de rupture spontanée, à termes réguliers et rapprochés, ou provoquée, à termes éloignés, sous des influences multiples (changement de climat, traumatisme, émotion vive, etc.), selon que les cellules spinales épuisent plus ou moins facilement leur activité coordinatrice. Le sulfate de quinine agit, dans les fièvres palustres, comme dans les autres affections périodiques, en rendant aux éléments nerveux la tonalité qui leur manque, non pas en s'adressant à une cause antagoniste : il ne guérit pas en tuant un microbe, et même on a trop ignoré ou oublié que les micro-organismes sont en général très résistants à son action[2].

[1] Jeter les yeux sur les figures annexées aux mém. de Hayem et de Mayet, sur les modifications du sang. Arch. de physiol. norm. et pathol., février 1882, février et mars 1883.

[2] Bochefontaine, Action de la quinine sur les vibrioniens. Arch. de physiol., 1873, V, 390.

« M. Vulpian a calculé que si les microbes du paludisme étaient des bactéries, il faudrait administrer au moins 30 grammes de sel de quinine dans les 24 heures. » Lav. (Tr. des fièvres pal., p. 35.) Au Sénégal, nous avons aussi constaté la résistance des bactériens de l'air et des eaux dans les solutions des sels quiniques.

Ainsi, de quelque côté qu'on envisage la question du parasitisme malarien, tout se retourne contre la doctrine.

Quelle est donc la cause des maladies palustres? L'hypothèse d'une cause physique n'est pas soutenable [1], en raison de la répartition de l'endémie dans les milieux météorologiques les plus différents. Puis, ces maladies sont bien spécifiques : tous leurs traits accusent une imprégnation générale de l'économie, un véritable empoisonnement. Le principe nocif, nous ne pouvons le considérer que comme un agent chimique.

Comme les ptomaïnes, il naît de la décomposition des matières organiques : il se forme dans le sol, sous les influences les plus favorables aux combustions de ces matières et plus particulièrement sans doute aux dépens de la substance végétale;

Comme les ptomaïnes, il est assez instable, et, grâce à cette instabilité, il est apte à subir des transformations et des associations moléculaires, corrélatives de formes cliniques particulières.

Il est volatilisable, soluble dans l'eau, susceptible de transport par l'eau vaporisée ou demeurée liquide, mais il se concentre en ses foyers de formation, d'où il ne rayonne que dans une limite restreinte, réglée d'après la direction et la puissance des courants atmosphériques.

Sa genèse et sa destruction sont également faciles : il naît tout à coup d'une terre remuée, dont les matières organiques sont mises en contact avec l'air, disparaît rapidement par les travaux qui s'opposent à la putréfaction sur place de ces matières ou les utilisent au profit de la force végétative dirigée (irrigations, cultures).

Dans l'organisme humain, il s'épuise aussitôt qu'il a produit ses effets : les maladies palustres ne sont pas transmissibles, aucune expérience ne démontre *catégoriquement* leur contagiosité, qui est au contraire démentie par l'observation des faits.

Comme l'opium, l'alcool, l'arsenic, etc., il peut être toléré et donner lieu à une accoutumance mithridatique, à laquelle succède l'éclat des phénomènes propres d'une intoxication, quand son action vient à être supprimée, et qui reparaît, quand il est rendu à l'organisme; c'est un actif dissolvant des globules, qu'il détruit en laissant leurs déchets pigmentaires accumulés dans le sang, et par contre-coup un modificateur des organes hématopoiétiques, mais

[1] Armand, Tr. de climatologie.

surtout un perturbateur de l'innervation spinale : l'histoire clinique du paludisme nous prouvera que l'agent malarien frappe d'emblée certains foyers médullaires, et que ses principales manifestations sont d'ordre sensitivo-vaso-moteur.

La contamination palustre se produit avec la rapidité des intoxications : des individus sont atteints de fièvres graves ou très rebelles, après avoir traversé un marécage de médiocre étendue, séjourné pendant quelques heures de nuit sous le vent d'un foyer. L'empoisonnement peut demeurer latent, jusqu'au moment d'un changement de milieu ; mais cette période de silence ne peut être interprétée comme une incubation : elle n'est qu'un phénomène d'accoutumance, brusquement interrompu par la disparition d'une stimulation devenue nécessaire au système nerveux.

Le poison palustre, diffusé dans l'atmosphère, a pour voie d'absorption la surface pulmonaire ; il semble toutefois, d'après quelques observations, capable de pénétration par la surface digestive, avec les eaux de consommation suspectes. Il est probablement éliminé par la peau et l'appareil rénal.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. *Sang.*

Comme dans tout empoisonnement, que la matière nocive agisse primitivement sur le sang ou que celui-ci soit modifié secondairement, sous l'influence des troubles nutritifs qu'engendre l'atteinte au système nerveux, la dyscrasie est un des éléments de la pathologie malarienne les plus importants à étudier. Sous le rapport chimique, il faut bien reconnaître que tout reste à faire ; sous le rapport histologique, on a déjà réuni de très intéressants documents, sans franchir toutefois la période d'hypothèse et de discussion. Nous ne saurions donner un aperçu des *altérations du sang*, chez les paludéens, avant d'avoir rappelé, le plus sommairement qu'il nous sera possible, les caractères de ce liquide, à l'état normal[1]. Le sang renferme, en suspension dans son plasma,

[1] Consulter : Hayem. Rech. sur l'évolution des hématies, Arch. de physiol., 1878-79 ; Leç. sur les modif. du sang : les anémies. Paris, 1882 ; Cont. à l'ét. des altér. morphol. des globules rouges, Arch. de phys., 1883 ; Des globules rouges à

sous des formes et en des proportions déterminées, qui ne varient pas d'une manière appréciable dans les différentes races, des éléments globulaires et granuleux :

1° Les *globules rouges* (*hématies*), constitués par une masse homogène et imprégnée d'une substance colorante, l'hémoglobine, dépourvus de noyau, offrant la forme de disques biconcaves, d'un diamètre de 5 à 8 μ, et groupés en piles, à surface lisse, sans prolongements sarcodiques, sans mouvements amiboïdes, mais changeant de forme avec une grande facilité, aussitôt qu'ils sont extraits des vaisseaux : exagération de la dépression centrale et renflement du pourtour, produisant une apparence de noyau : étalement faisant disparaître la dépression, avec déformation plus ou moins prononcée, échancrement (globule en calotte), allongement, etc.; groupements réguliers de granulations, saillances granuleuses, pseudo-épineuses, etc. (d'où états muriforme, en pomme épineuse, en pignon d'horlogerie, en rose des vents, crénelé, etc.); transformation granuleuse, avec allongement ou incurvation en croissant. Les *vésicules élémentaires* de Zimmermann ne seraient que des hématies décolorées, diminuées de volume et devenues vésiculeuses sous l'influence de réactifs particuliers; les *microcytes* ne seraient aussi que des globules rouges, fortement colorés et sphériques (4, 6, 14 μ), par actions extérieures.

2° Les *globules blancs* (*leucocytes*), formés d'une masse de protoplasma granuleuse et pourvue d'un ou de plusieurs noyaux, incolores, sphériques, émettant des prolongements sarcodiques et doués de mouvements amiboïdes, parfois creusés de vacuoles au cours de leurs changements morphologiques (espaces roses de Maurel) : ils ont tous les caractères des amibes ; mais, pas plus que les spermatozoïdes, on ne doit les considérer comme des êtres doués d'une sorte d'existence indépendante, au sein d'organismes plus élevés; ils représentent la matière vivante sous sa

noyau dans le sang de l'adulte, Ib., 1883. — Malassez, Sur les perfectionnements les plus récents apportés aux méthodes et aux appareils de numération des glob. sang., etc. Arch. de phys., 1880. — Renaut, Rech. sur les élém. cellul. du sang. Arch. de phys., 1881. — Labadie-Lagrave et Ricklin, Des élém. fig. du sang et de l'hématopoièse. Rev. des sc. méd. de Hayem, juillet 1882. — Lambling, Des procédés de dosage de l'hémoglobine. Th. de Nancy, 1882. — Mayet, Rech. sur les altér. spont. des élém. colorés du sang, Arch. de phys., 1882; Et. sur l'action de quelques subst. toxiques sur les glob. sang, Ib., 1883. — Lannois, Et. crit. sur le 3e corpuscule du sang de Norris. Rev. mens. de méd., juill. 1883. — Maurel, Hématimétrie norm. et pathol. des pays chauds, Arch. de méd. nav, 1884-85 (XLII-XLIII), et mém. précité, Arch. de méd. nav., 1887 (XLVII).

forme la plus simple, douée d'une contractilité et d'une mobilité nécessaires aux actes de transport qui leur incombent, et ils ont pour aboutissant l'état d'hématoblastes.

3° Les *hématoblastes* (troisième corpuscule sanguin de Norris) sont les hématies jeunes, à leur premier stade de développement; on les rencontre isolés, sous les formes globulaires franches ou denticulées, mesurant de 2 à 5 μ, agglomérés ou fusionnés en masses protoplasmatiques, souvent comme creusés de vacuoles et émettant des prolongements fibrillaires (ces prolongements se confondent avec les fines stries en réseau, dues aux dépôts de fibrine, et, d'après Ranvier, n'en sauraient être distingués). Les *amas de granulations* décrits par Schultze ne sont probablement que des hématoblastes.

4° Des *granulations graisseuses* (*lymphatiques* de Müller, *élémentaires* de Kolliker) se mêlent aux éléments précédents : « Ce sont de petites particules graisseuses, de 1 à 2 μ de diamètre, pourvues d'une coque de substance albuminoïde et déversées dans le sang par le chyle; elles y deviennent extrêmement abondantes, dans certaines circonstances pathologiques ou même physiologiques (lactation, chylurie). » (Labadie-Lagrave.)

Quant aux *globulins* (Donné), ils ne représentent pas des éléments spéciaux : on a donné ce nom tantôt à des hématoblastes (Hayem), tantôt aux plus petites formes des globules blancs (Ch. Robin), ou même à des granulations graisseuses (Milne-Edwards).

Dans l'état normal, Maurel a conclu de ses recherches : — qu'en Europe, chez les hommes adultes, le chiffre normal des éléments figurés varie, par millimètre cube, de 4,500,000 à 5,500,000, pour les hématies, de 5 à 6000 pour les leucocytes, et de 225,000 à 275,000 pour les hématoblastes; chez les femmes, la moyenne générale donne un chiffre légèrement inférieur pour les hématies, un peu supérieur pour les leucocytes, la différence pour les hématoblastes serait peu sensible; — que, dans les pays chauds, le nombre des leucocytes varie peu : le nombre des globules rouges est augmenté pendant les premières années de séjour, et diminué après un séjour prolongé, sans toutefois s'éloigner beaucoup de la moyenne habituelle; — que, si des différences existent entre les diverses races, elles ne se retrouvent que dans les moyennes, et elles sont peu appréciables.

On admet généralement aujourd'hui que les globules rouges

dérivent des hématoblastes, et que ceux-ci sont le produit d'une genèse intra-protoplasmique des globules blancs. Les globules blancs prennent naissance dans de grandes cellules à noyaux multiples, chargées d'hémoglobine, qu'on rencontre anormalement dans le sang et normalement dans la moelle osseuse, la rate, le système lymphatique, et qu'on a désignées sous les noms de *globules embryonnaires, cellules lymphoïdes, médullocelles rouges* : en réalité, ces cellules lymphoïdes tirent leur origine des cellules du tissu conjonctif, et leur formation n'est pas localisée dans tel ou tel organe, ni partant celle des leucocytes. Le système connectif constitue un vaste réseau répandu dans toute la masse du corps. « Or, les mailles de ce réseau communiquent, d'une part, entre elles, et, de l'autre, avec les grandes cavités séreuses et avec les vaisseaux lymphatiques ; ceux-ci n'auraient d'autre origine que le vaste réservoir représenté par les lacunes du tissu conjonctif et les cavités séreuses. Ces lacunes et ces cavités sont baignées par la lymphe, qui est le milieu en contact immédiat avec les éléments anatomiques de nos tissus, et qui, non seulement leur apporte les matériaux nécessaires à leurs besoins, mais recueille aussi les déchets et les produits de leur travail. Parmi ces produits figurent les globules ou cellules lymphoïdes. Celles-ci tirent leur origine, en partie du moins, de la prolifération des cellules conjonctives qui tapissent les mailles du vaste réseau représenté par le système lymphatique. Les cellules lymphoïdes, destinées à devenir des leucocytes, ne sont donc, suivant l'heureuse expression de Ranvier, que des *cellules du tissu conjonctif mobilisées.* Une fois jetées en circulation dans la lymphe, elles y vivent au même titre et de la même façon que les éléments fixes de nos organes. Elles se multiplient donc par voie de prolifération et l'œil armé du microscope peut assister à toute les phases de cette multiplication cellulaire. » Ainsi, partout où pénètre et végète le tissu conjonctif, se forment des leucocytes, et comme les leucocytes engendrent les hématoblastes, comme ceux-ci sont eux-mêmes les générateurs des hématies, l'hématopoièse doit s'effectuer dans tous les points de l'organisme où pénètre le tissu conjonctif. Les organes qu'on a considérés jusqu'ici comme les foyers de cette fonction prennent plutôt une part active à la destruction des globules rouges, dont ils accaparent l'hémoglobine (Labadie-Lagrave et Ricklin).

Dans la fièvre intermittente, Hayem a constaté : 1° que le nombre des globules rouges subissait une réduction au cours des accès, réduction s'accentuant jusque vers le troisième ou le quatrième jour après leur cessation, puis se relevait lentement ; — 2° que les hématoblastes, tout en présentant une augmentation relative durant les accès, diminuaient jusqu'au moment de leur disparition : ils éprouvaient alors un accroissement rapide, en rapport avec la reformation des hématies ; — 3° que le nombre des leucocytes variait avec moins de régularité, qu'il semblait toutefois s'élever légèrement pendant la période d'accroissement des hématoblastes, suivant une corrélation qui viendrait à l'appui de la théorie hématopoiétique[1]. —

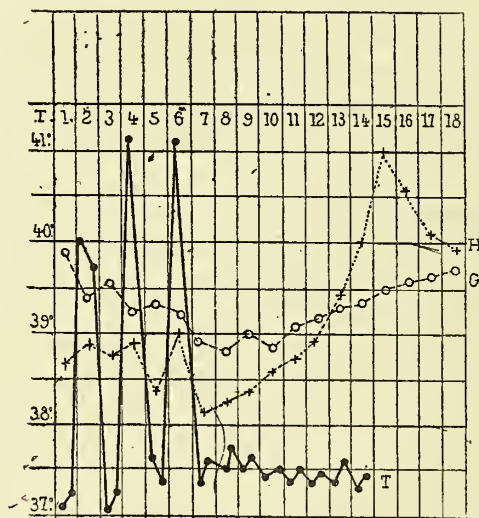


FIG. 8. — Crise hématique dans la fièvre intermittente.

Rapports entre l'évolution thermique (T) et l'évolution numérique des globules rouges (G) et des hématoblastes (H), d'après un graphique de G. Hayem.

Dans les accès graves, dits pernicieux, la destruction des hématies est souvent considérable ; mais, dans les cas de guérison, la réparation se fait très rapidement. — Que l'accès demeure simple ou soit sévère, s'il est suivi d'autres accès, qui, peu à peu, amènent l'anémie, l'activité du système hématopoiétique est amoindrie ; les globules blancs n'augmentent pas toujours autant qu'on l'a cru (ils

[1] Crise hématique : G. Hayem. Arch. de phys., août 1883. — Meunier, Et. paral. des globules rouges et blancs du sang dans quelques mal. aiguës. Th. Paris, 1877.

sont même souvent diminués); mais ils n'engendrent plus, en proportion suffisante, les hématoblastes, et ceux-ci n'arrivent pas tous à l'état d'hématies : ces dernières sont d'une grande vulnérabilité, moins cohérentes, moins colorées, et présentent de nombreuses déformations; le sang, diminué dans ses éléments globulaires, contient aussi moins d'albumine à l'état de dissolution, il est plus séreux, et sa fluidité favorise la production des œdèmes et des hydropisies (ascite, pleurésie, péricardite, épanchements cérébraux intra-ventriculaires, etc.), observés dans le paludisme chronique. Il renferme quelquefois de la matière sucrée, et, après une atteinte sévère, des proportions variables d'urée et de principes assimilables aux ptomaïnes, jusqu'à présent à peine déterminés.

Mais les modifications du sang ne sont pas limitées à ces lésions quelque peu banales. Le sang présente, chez les malariens, une altération que les travaux les plus récents tendent à démontrer pathognomonique, la *mélanémie* [1]. Les hématies détruites, leur hémoglobine se transforme en pigment, qui, sous la forme de petites masses irrégulières ou de granulations rougeâtres, brunes ou noirâtres, s'accumule dans les voies circulatoires, encombrent les réseaux capillaires, donnent à la peau et aux organes internes une teinte ardoisée caractéristique et occasionnent la production d'infarctus dans les principaux viscères. La mélanémie palustre est aujourd'hui bien établie; mais tous les médecins ne l'admettent pas comme constante, ne lui accordent pas la même valeur ni la même interprétation.

Pour les uns, la mélanémie n'est pas constante dans les affections malariennes; elle existerait d'ailleurs en d'autres états morbides (cancer, empoisonnement par le sulfure de carbone, etc.). Néanmoins, elle serait caractéristique des fièvres graves et expliquerait souvent leurs allures, leurs terminaisons fatales, par les infarctus pigmentaires rencontrés à l'autopsie. Elle serait en rapport avec la stase veineuse dans la rate et dans le foie, le ré-

[1] Ball, Mélanémie, Dict. enc. des sc. méd.— Hallopeau, même art., Dict. de méd. et de chir. prat.— Frerichs, Tr. des mal. du foie.— Rindfleisch, Tr. d'histol. pathol. — Cornil et Ranvier, Man. d'histol. pathol. — Charcot, De la mélanémie. Gaz. hebd., 1857. — Kelsch, Var. de l'hémoglobine dans l'anémie palustre, Mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., XXXVI, et Mém. sur la mélanémie palustre, Arch. de phys., 1875, Arch. gén. de méd., 1880. — Marchiafava, Lésions anat. de l'infection palustre. Rome, 1877. — Duponchel, L'endémie palustre à Mateur (Tunisie). Arch. de méd. mil., IV, 49. — Dutroulau, Grilsinger, L. Colin, Laveran, Maurel.

sultat d'une destruction des globules rouges sur place, à l'intérieur des vaisseaux, et d'une transformation de leur matière colorante, soit dans les organes hépatique et splénique (Frerichs), soit dans les cellules de l'endothélium vasculaire (Griesinger); seuls, Rindfleisch et Colin ne croient pas à une formation de pigment à l'intérieur des vaisseaux; mais le premier reconnaît que la matière noire passe en ceux-ci, tandis que le second a nié son existence dans le sang. Le pigment est libre dans le liquide sanguin ou renfermé dans des éléments qui sont des leucocytes plus ou moins modifiés : « La plupart du temps, dit Frerichs, les grains de pigment sont réunis en groupe au moyen d'une substance pâle, soluble dans l'acide acétique et dans les alcalis caustiques; ces conglomérats présentent des formes très diverses, il en est de ronds, de longs; d'autres ressemblent à des boudins ou sont irrégulièrement ramifiés; il n'existe pas de limites membraneuses bien nettes; la substance unissante hyaline, qui possède les propriétés de la fibrine, enveloppe ces conglomérats d'un liseré tantôt mince, tantôt plus large, mais dont les contours restent indécis. »

Pour les autres, la mélanémie ne fait jamais défaut dans les maladies palustres ; elle est vraiment la lésion spécifique. Kelsch considère les granulations comme le résultat d'une tranformation de la matière colorante des globules, détruits sur tout le parcours des voies circulatoires et non dans la rate; il décrit les mêmes formes hyalines que Frerichs et les regarde comme des leucocytes mélanifères. Marchiafava et Tommasi Crudeli insistent avec non moins de conviction sur l'importance de la mélanémie palustre et Laveran la déclare l'œuvre d'un parasite : les cellules observées par Frerichs et par Kelsch ne sont pas autre chose qu'un protozoaire, dont les affinités zoologiques restent à rechercher ; le microbe se charge des déchets globulaires, des granulations de pigment, et par sa pénétration dans la trame des organes, explique les lésions secondaires et les symptômes ; à côté des éléments organisés, on trouve d'ailleurs presque toujours des leucocytes, chargés comme eux de grains pigmentés, et aussi des grains de pigment libres : c'est dans la veine porte et dans les vaisseaux de la rate et du foie, que les corps pigmentés se rencontrent en plus grand nombre.

Nous n'accordons pas aux éléments décrits et figurés par Laveran la nature qu'il leur attribue. Nous ne voyons en ces corpus-

cules que des leucocytes ou des hématies en cours d'altérations. Nous ajouterons que nous n'avons pas été assez heureux pour apercevoir dans le sang de plusieurs malades impaludés les formes n° 2 si nettement filamenteuses, ni même pour y constater toujours une pigmentation bien appréciable. Nous ne croyons pas que la mélanémie soit constante : elle nous paraît seulement fréquente, habituelle, pour peu que l'accès soit intense. Nous hésitons aussi à reconnaître au pigment le rôle considérable qu'on lui a fait jouer dans les fièvres dites pernicieuses, car souvent, à l'autopsie, on ne découvre aucune trace d'infarctus, et souvent d'ailleurs les accidents évoluent avec une lenteur relative, une sorte de graduation, qui excluent l'idée d'une action mécanique, rapide ou subite.

B. *Organes et appareils.*

Les *lésions viscérales*[1], dans le paludisme aigu, sont de nature congestive, parfois inflammatoire et exsudative (séreuses); dans le paludisme chronique, de nature plutôt anémique et dégénérative (cirrhose). Souvent, mais non toujours, elles empruntent un important caractère à la mélanémie, et la constance ordinaire de leur localisation à la rate achève de donner à l'anatomie pathologique du groupe un cachet vraiment spécifique. L'existence du pigment dans les capillaires et la trame des organes, sous le rapport histologique, l'hypertrophie splénique, congestive ou cirrhotique, sous le rapport macroscopique, tels sont les caractères dominants. En dehors d'eux et d'une manière générale, il est vrai de dire, avec Dutroulau, que « les altérations varient autant que les formes de la fièvre, dont elles ne sont que des effets : elles expliquent quelquefois matériellement les accidents et la mort, jamais la nature de la fièvre ». On ne rencontre souvent, en effet, à la suite des accès les plus graves, que des lésions banales, ou même on ne relève aucune lésion apparente dans les organes.

La *Rate* serait parfois indemne de toute lésion : c'est là une

[1] Griesinger, Dutroulau, Colin, Laveran, etc. — Lancereaux, Anat. pathol. — Messerer, Des lésions visc. de l'impaludisme. Th. P., 1886.

exception beaucoup plus rare qu'on ne l'a prétendu, et qui, dans les cas où on l'a mentionnée, n'a pas reçu le contrôle d'un examen microscopique. Parfois aussi, l'organe serait diminué de volume, comme ratatiné et atrophié (cet état, selon nous, doit mettre en garde contre une association de l'alcoolisme avec le paludisme). Mais, dans l'immense majorité des autopsies, la rate apparaît augmentée de volume. — Dans les cas aigus et au début de l'intoxication, l'hypertrophie n'est pas très prononcée; l'organe, plus ou moins gorgé de sang, conserve sa forme aplatie ou est subglobuleux, sa consistance est diminuée et le ramollissement peut aller jusqu'à la diffluence; la capsule est très amincie, d'un brun ardoisé, la pulpe d'un rouge vineux sombre ou grisâtre, molle, souvent comparable à de la boue ou à une bouillie semi-liquide. Les fragments, examinés à l'état frais, écrasés entre deux lames de verre, montrent, au milieu des hématies et des éléments propres, des cellules lymphoïdes, des cellules épithéliales fusiformes des veines spléniques, des débris du réticulum adénoïde, de nombreux éléments pigmentés et des grains de pigment libre. « Sur des coupes histologiques colorées au picro-carmin et montées dans la glycérine ou dans le baume de Canada, ce qui attire tout d'abord l'attention, c'est la grande quantité de pigment disséminé sur toute l'étendue des préparations, sauf dans les gaines du tissus lymphoïde des artérioles (corpuscules de Malpighi), qui ne renferment d'ordinaire que peu ou point d'éléments pigmentés, et dans les tractus fibreux qui se détachent de la capsule ou qui accompagnent les vaisseaux... » (Lav.) L'hypertrophie et le ramollissement spléniques sont en rapport avec l'hypérémie veineuse et aussi, suivant l'opinion de Vallin, avec l'exubérance marquée du tissu et des éléments lymphatiques; les gaines lymphatiques et les corpuscules de Malpighi sont en effet plus développés et il semble que les travées parcourant la pulpe soient comme farcies par les éléments de la lymphe. Certains cas de ramollissement, décrits sous les noms de *gangrène splenique* ou de *splénite suppurée*, se rattachent sans doute à une infiltration excessive du parenchyme par ces éléments (la pulpe, grisâtre ou rosée, est réduite en une bouillie où apparaissent mélangés le pus (?), le sang et les détritus du tissu propre de l'organe); d'autres doivent être rapportés à des infarctus pigmentaires ou fibrineux, qui ont déterminé autour

d'eux la dégénérescence granulo-graisseuse et la transformation caséeuse (Cornil et Ranvier). — Dans le paludisme chronique, la rate atteint ses dimensions maxima, des poids de 1,000 à 1,500 gr. et même 1,600 à 1,700 gr. (chez une femme, à Nosi-bé, nous l'avons vue occuper la plus grande étendue de l'abdomen, donnant à celui-ci un développement presque égal à celui d'une grossesse à terme). Mais l'augmentation de volume, si elle revêt encore les caractères de l'hypérémie au cours de manifestions aiguës, est avant tout le résultat d'un processus hyperplasique au sein du tissu conjonctif ; la capsule est ordinairement épaissie, le parenchyme dur et résistant ; la pulpe, comprimée entre les tractus fibreux, très développés, est plus ou moins réduite : les gaines lymphatiques des artérioles et des corpuscules de Malpighi sont en général peu altérées, les éléments lymphoïdes normaux et peu nombreux, les veines dilatées (leur paroi est épaissie, l'épithélium fusiforme qui les tapisse intérieurement en voie de prolifération, le sang qu'elles renferment riche en éléments pigmentés; on trouve aussi du pigment en dehors des vaisseaux et quelquefois jusque dans les cellules du tissu conjonctif, Lav.). — Le péritoine peut être le siège d'une inflammation exsudative au niveau de la rate (*périsplénite*); la capsule est alors recouverte de néo-membranes molles, aisément déchirables, jaunâtres (Obédénare)[1], et, à la longue, il s'établit des adhérences solides avec les parties avoisinantes : en ces endroits, la capsule est très épaissie et présente des plaques blanchâtres que Laveran a reconnues composées de deux couches distinctes, l'une superficielle, répondant à la tunique péritonéale et formée par du tissu fibreux très dense, entremêlé de cellules plates en petit nombre, l'autre profonde, répondant à la capsule et formée par du tissu fibreux, entremêlé de fibres élastiques et d'éléments embryonnaires en grand nombre. Ces adhérences favorisent les *ruptures* de la rate, chez les paludiques, en s'opposant aux mouvements de l'organe, aux déplacements qui décomposent les chocs ou annulent l'action des corps vulnérants. Trop fréquente est cette redoutable lésion dans les pays chauds, où elle soulève d'importantes questions médico-légales. Elle se produit avec facilité, à l'occasion des traumatismes les plus légers, d'un simple effort, quand la pulpe est ra-

[1] Dict. enc. des sc. méd., art. Danubienne (région), et Gaz. hebd., avril 1877.

mollie et friable, sous l'influence de l'hypérémie, aussi dans les cas de cirrhose, où l'induration toute apparente cache parfois un défaut de résistance, dû à la prédominance des éléments embryonnaires sur les éléments fibreux de complète formation. La capsule, uniformément amincie ou très inégalement épaissie, se déchire en des points très variables au niveau du hile, à la face externe, au bord postérieur ou antérieur ; la rupture est suivie d'épanchements hémorrhagiques considérables dans la cavité du péritoine[1].

Les altérations de la rate, dans les maladies palustres, sont la conséquence probable d'une fonction surmenée à l'excès, sous l'influence de l'imprégnation spécifique : que la rate soit chargée de détruire les hématies ou qu'elle représente le laboratoire principal où se reforment ces éléments, comme les globules disparaissent et se reproduisent alternativement avec une remarquable activité, au cours des manifestations aiguës, elle est maintenue dans un état hypérémique corrélatif de la stimulation forcée qu'elle éprouve, et, peu à peu, cet état entraîne le processus hyperplasique de la cirrhose. Pour une raison analogue, le *Foie*, qui doit élaborer et transformer une quantité anormal de déchets globulaires, offre très fréquemment les lésions de l'hypérémie simple ou inflammatoire, avec infiltration pigmentaire plus ou moins prononcée; parfois, dans les cas chroniques, celles de la cirrhose hypertrophique ou atrophique. Il est ordinairement plus volumineux et moins consistant qu'à l'état habituel. Extérieurement, il offre une coloration peu uniforme, rouge verdâtre, ardoisée, brun-chocolat ou marron, gris d'acier ou bronze-olive, etc. Ses surfaces de coupe sont lisses ou comme granuleuses, d'un rouge brun uniforme ou inégal en ses teintes. Des granulations pigmentaires en petits amas ou incorporées aux corpuscules que nous avons précédemment décrits, se rencontrent aux extrémités des veines hépatiques, dans le réseau capillaire de la veine porte et dans son tissu connectif (Kelsch), dans les dernières ramifications de l'artère hépatique (Frerichs) : elles n'existeraient pas dans les cellules glandulaires, qui sont normales, remplies de matière biliaire brune, parfois graisseuses, plus rarement le siège d'une dégéneres-

[1] Vigla, Arch. gén. de méd., déc. 1853. — Colin, Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1855, 3e s., XV. — Martin, Th. de Montp., 1877. — Besnier, Dict. enc. des sc. méd. art. Rate.

cence colloïde (Frerichs). Dans les fièvres paludéennes graves, d'après Kelsch, les granulations mélaniques oblitèrent les capillaires du foie. « La stase sanguine qui en résulte amène la distension de ces derniers et l'atrophie des travées de cellules hépatiques intermédiaires, comme dans l'hypérémie chronique du foie. Celui-ci est quelquefois modifié au point qu'on n'y voit plus que des capillaires distendus par des cellules mélanifères colossales, et limités simplement par de minces liserés fibroïdes, jaunâtres, vestiges de la travée cellulaire atrophiée. Le tissu conjonctif interlobulaire est rarement intact. Tantôt, sans être épaissi, il est littéralement bourré de noyaux et de jeunes cellules embryonnaires, alignées en série longitudinale dans les espaces plasmatiques, ou réunies en amas irréguliers ; d'autres fois, ces cellules infiltrent un tissu fondamental hypertrophié, amorphe, fibroïde, qui s'intercale entre la plupart des acini ; enfin, dans quelques cas, ceux-ci sont sensiblement atrophiés par l'hyperplasie fibreuse interlobulaire... » Ce sont bien là des lésions d'hépatite interstitielle, mais qu'il est parfois difficile de rapporter à une origine précise. Sont-elles dues à la présence du pigment ou aux habitudes alcooliques des sujets examinés ? Dans tous les cas étudiés par Kelsch, le foie était imprégné de bile, la vésicule énormément distendue et l'intestin inondé par ce liquide. « La coexistence constante entre cette polycholie et la mélanose hépatique, dans les fièvres paludéennes graves, ajoute Kelsch, m'a souvent fait penser qu'il devait y avoir là plus qu'une coïncidence fortuite. L'hypothèse qui ferait provenir la première de la seconde est certes conforme aux notions de la physiologie, mais enfin ce n'est qu'une hypothèse[1]. » Les voies biliaires seraient parfois le siège d'une inflammation catarrhale susceptible de déterminer leur oblitération (Morehead). — Le même processus inflammatoire, dont on nous signale les traces à la surface de la rate, peut donner lieu à des épaississements de la capsule du foie, à des exsudats du péritoine à son niveau et à des adhérences plus ou ou moins solides (*périhépatite*).

Les altérations des *Reins* ont été bien étudiées par Lance-

[1] Mém. sur la mélanémie. — Nous traiterons de la cirrhose paludéenne au chapitre des hépatites. — Les altérations du foie d'origine palustre ont été l'objet de communications intéressantes au dernier congrès des médecins grecs, à Athènes. (Sem. méd. 1887, 162.)

reaux[1], Kiener[2], Marchiafava et Ferraresi[3], Kelsch (en collaboration avec Kiener)[4], Atkinson[5]. Kelsch et Kiener les ramènent à quatre formes :

1° *Hypérémie phlegmasique.*

a. *Congestion hématurique ou hémoglobinurique.*— Reins à peine augmentés de volume et de poids, de forme et de consistance normales (cependant, à la suite d'accès hémoglobinuriques, nous avons presque toujours trouvé des organes volumineux, offrant l'induration et la friabilité de l'état congestif intense ; le poids des deux reins, dans l'ensemble de nos observations, de celles de Bérenger-Féraud et de Barthelémy-Benoit, varie entre 380 et 1,000 grammes). Sur une coupe, portion corticale (tubes contournés et glomérules, triangles labyrinthiques) et portion médullaire périphérique (tubes de Henle), peu distinctes, confondues dans une même coloration brun terne, avec pointillé rouge sombre, répondant aux glomérules ; pyramides d'un rouge franc ; — dans les tubes collecteurs et les branches descendantes de Henle, épithélium peu altéré, desquamation catarrhale nulle ou peu prononcée, moules hyalins et granuleux, thrombus de globules rouges extravasés ; — dans les branches ascendantes et les tubes contournés un peu agrandis, épithélium épaissi, comme turgide, d'aspect granuleux et de coloration sombre, abandonnant, à l'intérieur des canalicules, leur protoplasma, sous la forme d'une matière brune, amorphe, granuleuse qui tient en suspension des hématies et des noyaux, et un produit de sécrétion, sous la forme d'éléments sphériques, translucides, homogènes, sans paroi propre ni noyau, réfractaires aux matières colorantes ; moules constitués par ces matières, hyalins ou pigmentés et granuleux comme elles, ou résultant de leur fusion à divers degrés ; — dans les glomérules, épithélium tuméfié, granuleux et sécrétant très activement des globules muqueux ; anses vasculaires inégalement dilatées, parfois rompues (hémorrhagies interstitielles à foyers plus ou moins diffus ou intra-glomérulaires), endothélium parfois infiltré de fines granulations pigmentaires ; — dans les capillaires, irritation en-

[1] Anat. pathol., atlas.
[2] Tribune médicale, 1877.
[3] Bull. de l'Ac. de méd. de Rome, 1881.
[4] Arch. de physiol. norm. et pathol., 1882.
[5] Bright's dis. of malarial origin., The amer. j. juillet 1884.

dothéliale ; veines interlobulaires de la zone limitante dilatées, souvent obstruées par des thromboses ; mélanémie en général médiocre; — tissu interstitiel peu modifié (simple épaississement de la gaine adventice des vaisseaux).

b. *Hypérémie avec tendance à l'inflammation sclérosique.* — Aux lésions de la variété précédente (hypérémie capillaire, thromboses veineuses, hémorrhagies et diapédèse globulaire, mélanémie discrète, teinture hématique profuse des épithéliums des tubes collecteurs, sécrétion de globules muqueux) s'ajoutent des lésions propres : — prolifération cellulaire tendant à la transformation fibreuse dans les glomérules ; — hyperplasie épithéliale avec tendance atrophique dans les tubes sécréteurs (tubes rétrécis ou obstrués par de petites cellules cubiques, dont le noyau est entouré d'une étroite bordure de protoplasma clair et rosé ; épithélium d'autres tubes à noyaux multipliés; à mesure que les cellules de nouvelle génération deviennent plus nombreuses, le protoplasma, glomérulaire tend à disparaître, et le dernier terme de cette hyperplasie est la transformation du tube sécréteur en cylindre plein, formé de petites cellules indifférentes, c'est-à-dire de retour à l'état embryonnaire) ; — sclérose diffuse du stroma.

c. *Hypérémie avec tendance à l'hypertrophie épithéliale.* — Reins plus volumineux, plus mous et plus pâles que dans les autres variétés; leur surface lisse, d'un rouge terne et gris jaunâtre, avec étoiles veineuses disséminées ; capsule peu adhérente, parenchyme peu résistant à la section ; sur la coupe, substance corticale tuméfiée et de coloration pâle, relativement à la teinte rouge foncée (avec nuance jaunâtre) des pyramides, lobules indécis, rayons médullaires d'aspect laiteux et de contours vagues. — Dans les tubes contournés, principalement, cellules épithéliales volumineuses, à noyaux multipliés, à protoplasma homogène, translucide, un peu réfringent renfermant des gouttelettes de substance colloïde; lumière des tubes généralement oblitérée par un produit de sécrétion ayant la forme de gouttelettes, de réticulum ou de moules cylindriques et de même nature que les gouttelettes du protoplasma cellulaire, par de petites cellules rouges de nouvelle formation, résultant de la prolifération nucléaire, par des thrombus de globules sanguins à divers états d'altération. — Dans les tubes collecteurs, globules rouges extravasés. — Glomérules sans tendance à la transformation fibreuse, sclérose interstitielle peu prononcée.

2° *Néphrite diffuse ou glomérulaire.* — Lésions à peu près concentrées dans la couche corticale, aux tubes contournés et aux glomérules. Dans la forme aiguë, reins de volume et de consistance accrus, de couleur rougeâtre ; glomérules et tubes contournés dilatés avec état trouble de leur épithélium ; infarctus hémorrhagiques intratubulaires. Dans la forme chronique, reins plus ou moins gros ou inégalement rétractés, bombés, décolorés : sclérose intra et péri-glomérulaire.

3° *Néphrite à granulations de Bright.* — Dans la forme aiguë, reins très gros, lisses, pâles et mous ; substance corticale épaissie, d'un jaune pâle ou doré, comme infiltrée de matière colloïde, parsemée de taches blanchâtres, arrondies ou diffuses sur les bords, légèrement proéminentes (granulations) ; glomérules généralement exangues, plus volumineux qu'à l'état normal et apparaissant comme des perles opalines : les granulations caractéristiques, discrètes ou confluentes, ont pour siège de prédilection les rayons médullaires ; elles comprennent des tubes droits, des tubes contournés et des glomérules, et sont constituées par des dilatations des canalicules, dont les cellules épithéliales volumineuses ont subi la dégénérescence colloïde ; pyramides hypérémiées, limitées par un liseré rougeâtre vers la zone limitante : on y rencontre des moules colloïdes venant des tubes sécréteurs et des infarctus hémorrhagiques. Dans la forme chronique, le rein est petit, rouge, granuleux, et le microscope y décèle les altérations de la sclérose dite annulaire.

4° *Dégénérescences phlegmasiques.* — Elles comprennent : — la *sclérose diffuse interstitielle*, particulière à la cachexie (reins petits et décolorés, tubes diminués, non par le fait d'une compression due à la prolifération conjonctive, mais par celui d'une altération première des cellules épithéliales : régression graisseuse et infiltration pigmentaire) ; — les *formations kystiques* (résultant de la fonte colloïde ou graisseuse d'une portion du parenchyme, accompagnée d'une prolifération épithéliale plus ou moins active). Kelsch et Kiener n'ont pas rencontré la *dégénérescence amyloïde*, que d'autres médecins ont quelquefois observée (nous-même l'avons constatée chez un noir des Antilles).

En résumé, on remarque, dans les reins des impaludés, une tendance à l'hypérémie avec hémorrhagies interstitielles ou intratubulaires, à la dégénérescence granuleuse ou colloïde des éléments

épithéliaux, ou à la prolifération du tissu conjonctif interstitiel (sclérose ou cirrhose), sans qu'il soit possible encore d'établir en quelles conditions particulières prédomine tel ou tel processus. S'il existe d'ailleurs des types de néphrite bien tranchés, il faut reconnaître avec Kiener que, dans les formes chroniques, elles sont souvent mixtes, épithéliales et interstitielles.

Le *pancréas* nous a souvent paru induré dans les pays chauds insalubres et nous avons lu quelques exemples de son inflammation suppurée dans les anciens auteurs (Pouppé-Desportes, Bajon); mais nous ne pourrions dire quelles relations existaient entre le paludisme et ces états, presque toujours observés chez des noirs.

Le *tube digestif* est ordinairement sain ou seulement injecté dans ses portions gastro-duodénale et iléo-cœcale, à la suite d'accès graves, ou anémié, chez les cachectiques. On y constate parfois des lésions psorentériques et ulcératives, les unes dues à des états morbides associés (fièvre typhoïde, choléra, dysentérie), les autres relevant de l'infection malarienne elle-même : ulcérations dysentériformes, dans certains accès de même nom, où la localisation n'est que l'expression de l'empoisonnement tellurique; ulcérations urémiques, dans les accès graves avec suppression des sueurs, des urines et des selles; ulcérations folliculaires, dans les fièvres pseudo-continues qui ont revêtu les caractères du typhisme, soit qu'elles aient été engendrées par un composé typho-malarien, soit qu'elles aient été modifiées par une imprégnation septique autochtone[1]. Il nous a semblé que, dans les pays chauds malariens, la pigmentation des cicatrices dysentériques était plus habituelle et mieux marquée que dans les régions exemptes de paludisme.

Le *péritoine*, outre les exsudats fibrineux et les adhérences qu'il peut présenter au niveau du foie et de la rate, renferme souvent une quantité plus ou moins considérable de sérosité, chez les anémiques.

Les *plèvres* et le *péricarde* sont plus rarement le siège d'exsu-

[1] La psorentérie ulcéreuse n'est le caractère exclusif d'aucune affection typhique en particulier; si elle atteint son plus haut degré dans la fièvre typhoïde, elle s'observe en des maladies qui n'ont, avec cette pyrexie, aucun rapport immédiat : faute de le vouloir reconnaître, on continuera à décrire, sous la dénomination de dothiénentérie, des états qui n'appartiennent pas à la fièvre typhoïde et l'on ne sortira pas du chaos des fièvres intertropicales !

dats et d'épanchements. Les premières cependant et les poumons eux-mêmes offrent parfois les lésions d'une phlegmasie de voisinage, au niveau du foie ou de la rate (pleuro-pneumonie consécutive à la périhépatite ou à la périsplénite).

On trouve aux *poumons* des altérations assez fréquentes. — Dans le paludisme aigu, on observe principalement la congestion généralisée ou hypostatique; dans la plupart des accès graves à détermination pulmonaire, c'est la congestion qu'on rencontre; mais, en certains cas, il y a pneumonie lobulaire ou lobaire : celle-ci, à la période d'hépatisation rouge, surtout chez les anémiques, offre moins l'aspect ferme et dense du tissu hépatique, que la consistance médiocre du tissu splénique, ce qui tiendrait à l'absence de l'exsudation fibrineuse (les alvéoles, ainsi que l'a reconnu Marchiafava, sont remplies par un exsudat séreux et des cellules épithéliales, des éléments jeunes et des hématies, comme dans la pneumonie desquamative de la fièvre typhoïde). On trouve en général du pigment en assez grande quantité à l'intérieur des vaisseaux sanguins et dans leur revêtement conjonctif (Laveran), souvent des noyaux hémorrhagiques au milieu des parties indurées. Dans quelques cas, la pneumonie se termine par gangrène ou celle-ci se produit d'emblée, au cours d'un état œdémateux : on rencontre alors, circonscrite ou diffuse, une masse putrilagineuse, grisâtre ou noirâtre, infiltrée de pus et de sang, qui se dissout dans l'eau, en exhalant une odeur fétide, et laisse après elle des cavernes à parois anfractueuses. — La pneumonie chronique interstitielle, ou induration grise ardoisée des auteurs, ne serait pas très rare chez les anciens paludéens. Laveran qui, après Helschl, a eu l'occasion de l'étudier, la décrit avec les caractères suivants : le parenchyme pulmonaire est induré, résistant, d'une teinte grisâtre, marbrée; le tissu pulmonaire transformé présente une résistance fibreuse au scalpel et on distingue, sur les coupes, de nombreux tractus fibreux blanchâtres; les bronches sont souvent dilatées et ulcérées; au microscope, on constate que la charpente du tissu conjonctif a pris un aspect massif, qu'elle est infiltrée d'éléments embryonnaires ou déjà transformée en tissu fibreux dans ses portions périlobulaires et intralobulaires, et contient çà

[1] Cont. à l'ét. des lésions anat. de l'infection palustre. Rome, 1877 : cité par Laveran.

et là des amas de pigment; les cavités alvéolaires sont rétrécies et leur endothélium est devenu épithélium franchement cylindrique[1]. — La tuberculose pulmonaire se rencontre avec une fréquence variable chez les paludiques.

Le cœur, le système nerveux et l'appareil locomoteur offrent des lésions bien caractérisées, surtout dans le paludisme aigu. Les *muscles de relation* renferment, dans leurs capillaires, des éléments pigmentés, et quelques-uns (grands droits de l'abdomen, psoas) subissent parfois la dégénérescence granulo-graisseuse ou une transformation granulo-vitreuse (Vallin, Laveran). Le *muscle cardiaque* est mou, flasque, de couleur feuille morte, et ses fibres sont assez fréquemment à l'état trouble ou même granulo-graisseux[2]. L'on a aussi constaté des lésions d'artérite, principalement aux deux premières portions de l'aorte, sous la forme de plaques saillantes d'une étendue de un à plusieurs centimètres, laissant entre elles des intervalles sains[3]. L'*encéphale* et la *moelle* présentent une pigmentation très caractéristique de leur substance grise (Laveran a retrouvé, dans l'intérieur des capillaires cérébraux, une grande abondance d'éléments pigmentés); dans les cas d'accès graves à détermination cérébrale ou spinale, les *méninges* sont injectées, la pie-mère apparaît quelquefois opalescente, laiteuse, recouverte d'exsudats; assez rarement l'on découvre des lésions hémorrhagiques[4].

La *moelle des os* présenterait une teinte brune très manifeste, due à la présence d'un grand nombre d'éléments pigmentés[5].

Ainsi, dans le paludisme, à côté d'un état d'infiltration pigmentaire variable, les organes présentent, à la suite des manifestations aiguës, de l'hypérémie et même de l'inflammation vraie; à la suite des manifestations chroniques, des dégénérations dont la sclérose interstitielle ou cirrhose est le type le plus habituel.

[1] Laveran, Cirrhose pulmonaire palustre. Soc. méd. des hôp., 26 déc. 1879.

[2] Vallin, Altér. histol. du cœur et des muscles, dans les fièvres pernic. et remit. palud. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., XXXI. — Albénoès, Essai sur la myocardite palustre. Th. de Montp., 1875. — Fabre, Leç. sur la myocardite palustre, Gaz. des hôp., 1877-78. — Lancereaux et Duroziez ont signalé les rapports de l'endocardite ulcéreuse avec l'intoxication pal., Arch. gén. de méd., juin et juill. 1873.

[3] Lancereaux, Anat. pathol., II (artérite en plaques).

[4] Laveran, Tr. des fièvres pal., p. 81.

[5] Ib., p. 85.

IV. — ÉTUDE CLINIQUE

A. *Symptômes.*

I. — PÉRIODICITÉ, RECHUTES ET RÉCIDIVES

La périodicité est une caractéristique importante des affections malariennes. Elle ne leur appartient pas d'une manière exclusive, mais elle s'y montre avec une constance assez remarquable, pour qu'elle acquiert la valeur d'un signe pathognomonique. Sur ce phénomène, il faut s'entendre. Nous ne voulons pas dire que, dans les maladies palustres, les manifestations soient toujours périodiques; que dans leur périodicité, elles affectent toujours une régularité parfaite ; que, périodiques régulières ou irrégulières, elles revêtent l'unique forme du syndrome fièvre.

La périodicité malarienne s'étend à des phénomènes variés, fébriles ou non fébriles (éruptions cutanées, œdèmes, hémorrhagies, névralgies, etc.).

Dans les cas aigus, elle présente une régularité habituelle, d'autant plus facile à reconnaître, sous divers types, que le retour des symptômes se produit à courte échéance. Mais, dans un grand nombre d'accès dits pernicieux (d'ailleurs généralement précédés de manifestations bien intermittentes), elle semble disparaître, se fondre en quelque sorte dans la rémittence ou la continuité.

Dans les formes chroniques, la périodicité se montre à longs termes ou à termes rapprochés, tantôt régulière et tantôt irrégulière, aussi longtemps que le sujet n'est pas très épuisé; elle tend à s'effacer sous la fièvre de l'hectisie, à mesure que se prononce davantage l'état cachectique. C'est que la périodicité suppose, dans les centres nerveux, un défaut d'équilibre et de pondération réciproque entre certains territoires, mais subordonné encore à quelque vigueur physiologique. Un de ces territoires ou un groupe d'entre eux, d'activité fonctionnelle réduite ou d'impressionnabilité excessive, ne suffit plus à son rôle que pendant une durée restreinte, au delà de laquelle il se dérobe et laisse l'organisme au pouvoir des centres antagonistes, sollicités par l'habitude ou l'idiosyncrasie, ou réagit à toute excitation qui dépasse un degré moyen

d'accoutumance, devant la disparition de l'excitant pathologique lui-même. Mais il arrive un moment où toute force, toute énergie fonctionnelle manque à l'innervation : l'économie, dans le marasme, est abandonnée aux actions désorganisatrices d'une nutrition qui n'est plus régularisée ; elle se consume lentement, d'une manière continue, et un état fébrile ou subfébrile persistant résulte du travail accompli dans l'intimité des tissus.

D'après ces considérations, il semblerait à priori que les types rémittents et continus dussent être communs entre les tropiques, où les conditions défectueuses de l'hygiène publique et privée, l'action d'un milieu débilitant, soumettent l'organisme humain à des causes d'infections multiples, amoindrissent sa résistance et favorisent son rapide épuisement ; qu'au contraire, les types intermittents dussent prédominer dans les régions tempérées, où les influences de milieu permettent à l'homme de conserver plus longtemps sa puissance de réaction vis-à-vis du contaminateur malarien. C'est en effet ce qui a lieu. Nous hésitons à déclarer que, sous les tropiques, les fièvres continues ou rémittentes soient la règle ; car si plusieurs statistiques viennent à l'appui de cette opinion, d'autres tendent à l'infirmer. Mais nous reconnaissons la remarquable fréquence des types non périodiques, à mesure qu'on s'éloigne des zones tempérées. Tantôt la rémittence ou la pseudo-continuité paraît résulter du prolongement des stades, avec quelque inégalité dans la courbe thermique, tantôt du rapprochement et de la subintrance des accès : c'est la rémittence simple. Sous l'influence d'actions dérivées (infections autochtones secondaires) ou associées (phlegmasies ou infections hétérochtones intercurrentes), la fièvre offre enfin le type continu ou subcontinu, avec accompagnement de symptômes nouveaux : c'est la continuité ou la rémittence par complication ou contingente, comme nous l'expliquerons plus loin. En même temps, la périodicité se retrouve dans un grand nombre d'accès ; mais ses modalités ne sont plus les mêmes qu'en Europe. Chez les impaludés de nos services coloniaux, l'intermittence se montre ordinairement assez irrégulière, le type quarte est rare, le type tierce de fréquence variable, le type quotidien le plus habituel ; les types à longs termes (septenaire, bi-mensuel, mensuel) se rencontrent au cours de l'état anémique. Les types passent de l'un à l'autre en anticipant (évolution vers la rémittence) ou en retardant (évolution vers l'intermittence à termes plus éloignés) et ils n'offrent

pas une prédominance uniforme dans tous les pays de même zone, ni, dans une même région, dans toutes les saisons de l'année. En Algérie, pendant la saison chaude, les fièvres subcontinues et intermittentes quotidiennes sont les plus ordinaires; les tierces tendent à les remplacer à mesure que se dessine la saison froide. En Cochinchine, si les accès quotidiens sont toujours les plus fréquents, ils présentent leur minimum au cours des deux derniers trimestres, tandis que les tierces, qui se maintiennent à un chiffre peu éloigné, ont leur maximum au cours des 2e et 3e trimestres, c'est-à-dire à la période la plus chaude; les quartes, rares, atteignent leur plus grande fréquence aux trimestres extrêmes, qui répondent aux mois les plus frais (statistique de l'hôpital de Saïgon).

Dans les différents types périodiques, fébriles ou non fébriles, les manifestations apparaissent à des heures plus ou moins fixes, variables d'ailleurs selon les sujets, l'âge de l'impuladation et les centres endémiques. En Algérie, d'après Maillot, les accès auraient leur maximum d'éclat vers 10 heures du matin, leur minimum de 9 heures du soir à minuit, et cette règle ne serait pas modifiée d'une manière appréciable dans les diverses saisons. Pour nous, d'après l'ensemble de nos souvenirs, les accès se produisent surtout dans la journée, chez les individus récemment impaludés, surtout dans la soirée, chez les individus depuis longtemps malades ou anémiés. L'horaire des accès n'a rien d'absolu entre les tropiques.

Il est difficile, dans une maladie à type périodique habituel et non toujours régulier, de distinguer d'un accès ou d'une série d'accès la rechute et la récidive. « La rechute, dit Dutroulau, est la reproduction d'accès récents, sous l'influence des causes occasionnelles... et la récidive doit s'entendre d'attaques distinctes plus ou moins éloignées les unes des autres. » Mais comment pourra-t-on affirmer que la nouvelle manifestation, prochaine ou éloignée, n'appartient pas à un même chaînon pathologique, se déroulant sous l'influence d'un seul ébranlement? On n'a, pour s'appuyer, ni la diversité des phénomènes, les accès se succédant, au cours de l'atteinte la mieux dessinée, sous des formes très variées, l'accès dit pernicieux à l'accès le plus insignifiant en apparence; ni la durée plus ou moins longue du calme entre deux accès, ceux-ci se reproduisent à des intervalles réguliers d'un septénaire et davantage, malgré le retour momentané de l'économie à sa fonctionnalité

normale, et leur évolution commençant parfois plusieurs semaines ou même plusieurs mois après que le malade a quitté le foyer palustre. En réalité, la distinction reste fictive et sans utilité dans la pratique; la rechute et la récidive se confondent avec la périodicité propre de l'atteinte initiale; elles sont, suivant une heureuse expression de Dutroulau « dans le génie même de la cause palustre; » il les faut toujours prévoir, comme les retours franchement intermittents qui dépendent de l'impression première.

II. — FIÈVRE

On s'est habitué à regarder la fièvre, à un degré quelconque, accompagnée ou non de phénomènes locaux à bruyant éclat, comme un syndrome nécessaire des manifestations aiguës de l'impaludisme. On a bien établi, à côté des accès fébriles, des accès dits *larvés*, précisément parce qu'ils semblaient se dérober à l'observateur, faute d'un élément symptomatique concomitant, regardé comme la règle ; mais on a plus tard déclaré que les phénomènes décrits sous cette épithète s'accompagnaient d'un état subfébrile, puis on a fini par nier leur existence. C'était aller trop loin! L'intoxication malarienne peut se traduire par des phénomènes insolites, dont la nature véritable échappe à l'appréciation des médecins non prévenus ; la plupart de ces manifestations larvées ont pour symptôme connexe une légère augmentation de la température, qu'on a généralement méconnue à une époque où l'en ne songeait guère à faire usage du thermomètre en clinique ; mais quelques-unes demeurent complètement apyrétiques : tels sont les œdèmes, les hémorrhagies, certains flux à répétition, certaines névralgies qu'on observe chez les malariens et qu'il faut bien rattacher à l'impaludation, quand on les voit précéder ou suivre des accès fébriles, alterner avec des manifestations de pyrexie franche, disparaître sous l'influence de la médication quinique. Toutefois, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de conserver un groupe d'affections larvées, les phénomènes décrits sous ce nom pouvant ou non exister indépendamment de la fièvre, n'étant en dehors d'elle que les symptômes d'un accès incomplet : l'état fébrile demeure la caractéristique par excellence du paludisme aigu.

La fièvre offre une évolution spécifique, non seulement dans

sa périodicité, mais encore dans la succession de ses stades, quand elle n'est pas dominée par une localisation phlegmasique ou modifiée par une association. L'accès, dans les impaludations récentes, débute souvent sans prodromes; d'autres fois, et principalement dans les éclats à longs termes de l'intoxication chronique, il s'annonce, quelques heures ou quelques jours à l'avance, par de la courbature, du malaise, de la dépression des forces, avec lenteur et irrégularité du pouls, étirement des traits, vertiges et nausées; chez quelques malades, par des phénomènes d'embarras gastriques, de la céphalalgie, de l'agitation ou de la somnolence, des douleurs irradiées dans les membres, etc. On y distingue : 1° un stade de *froid* ou de *frisson*, phénomène initial, en apparence, mais non pas réellement, car il est précédé d'une élévation de la température et d'une augmentation (relative) du taux de l'urée dans l'urine : sensation de froid à la périphérie; peau sèche, pâle, contractée, comme ratatinée (ansérine), parfois bleuâtre, cyanosée en certaines régions (premiers signes d'une asphyxie locale aux doigts et aux orteils) ; grincement de dents; frissons allant jusqu'au tremblement convulsif; céphalalgie et rachialgie ; respiration courte et embarrassée; pouls petit, rapide, souvent inégal; langue peu humide ou sèche, pâle ou légèrement chargée, vomissements fréquents, inquiétude, prostration; — 2° un stade de *chaleur :* sensation de chaleur âcre, brûlante ; visage plus ou moins coloré, rougeâtre, comme turgide (vultueux) ; chez les sujets que n'a pas encore modifiés l'acclimatement; — 3° un stade de *sueur :* transpiration plus ou moins copieuse, qui marque une détente générale.

La durée du stade de froid est d'une heure à quatre ou cinq heures ; celle du stade de chaleur de une à dix ou douze; celle du stade de sueur, de deux à dix ou douze : ce qui donne une durée de quatre à trente heures à l'accès. Mais celui-ci est susceptible de variations considérables, qui portent sur l'intensité, la durée et même l'existence de tel ou tel stade. Dans les pays chauds, le frisson peut manquer, être à peine senti ou être très exagéré; la chaleur fait rarement défaut, mais elle est parfois très passagère, peu prononcée ou d'une haute intensité; la sueur est nulle, peu abondante, générale ou partielle, dans certains cas copieuse au point de constituer un phénomène de déperdition de la plus grande sévérité.

L'élévation thermique est liée à l'augmentation des combustions intra-organiques et à la paralysie vaso-motrice, qui succèdent à l'impression nocive reçue par le centre spinal. La pâleur de la peau et la sensation de froid du début se rattachent à l'amoindrissement de la circulation périphérique, pendant que les organes internes subissent au contraire comme une exaltation de leur fonction circulatoire. La température s'élève très rapidement et elle atteint son maximum (40°, 41°, 42°) vers le moment où le frisson s'arrête et fait place à la sensation de chaleur. Celle-ci répond à la période de généralisation de l'atonie vaso-motrice, mais déjà cache un commencement de relèvement : la température reste quelque temps stationnaire, augmente parfois; mais le plus ordinairement diminue d'une manière graduelle. L'abaissement s'accentue davantage avec les sueurs, et, comme dans toute réaction un peu forte, la température tombe au-dessous de la normale, avant de revenir définitivement au chiffre habituel : presque jamais, entre les tropiques, nous n'avons vu une attaque de fièvre intermittente franchement terminée, avant que la température n'ait atteint 36° ou 36°,5, et assez souvent nous avons vu la guérison indiquée par le chiffre de 35°,5 ou 35°.

Le processus fébrile n'est pas tout entier dans une perversion des fonctions vaso-motrices. Sans doute l'hyperthermie paraît dépendre, au début de l'accès, de l'atteinte aux centres qui président à ces fonctions. Mais plus tard surtout quand la fièvre revêt la forme rémittente ou la forme continue, elle est entretenue par l'accumulation, dans le sang, des produits excrémentitiels ou putrides non éliminés, l'infection secondaire autochtone de l'économie, et, dans le cas où il existe une localisation phlegmasique, elle reste dominée par celle-ci [1].

III. — MANIFESTATIONS PÉRIPHÉRIQUES

Chez les Européens que n'ont pas encore modifiés le climat et les endémies, la rougeur générale de l'enveloppe tégumentaire, la turgescence du visage, avec brillant des yeux, larmoiement et

[1] Lire l'intéressante leçon de Peter, sur la fièvre. Clin. de la Charité, Sem. méd. du 20 déc. 1883.

coryza (*masque inflammatoire*), succèdent à la pâleur et à la crispation de la peau qui accompagnent le frisson, dans les attaques aiguës du paludisme. Mais à mesure que la fièvre devient plus fréquente, ces symptômes s'atténuent, et chez les anémiques, l'accès ne détermine plus qu'une légère injection des conjonctives. Les *sueurs* du dernier stade ne sont bien franches que dans les accès réguliers; elles sont plus ou moins généralisées, quelquefois localisées au visage ou aux extrémités, d'abondance très variable : rares, quand il existe des phénomènes gastro-intestinaux très prononcés; tantôt nulles ou profuses, en même temps que visqueuses, dans les cas d'accès graves avec empoisonnement urémique; parfois tellement copieuses, qu'elles entraînent chez les malades un état de prostration tout à fait comparable à celui que déterminent les flux intestinaux immodérés.

Après une certaine durée, la fièvre intermittente produit dans la peau des modifications permanentes. Le derme et la couche muqueuse de Malpighi éprouvent une *infiltration de pigment* et l'enveloppe cutanée présente une teinte pâle, terne, ardoisée, qui peu à peu devient plus sombre, comme bistrée, chez les cachectiques; elle conserve alors généralement une aridité particulière.

Nous ne parlerons pas des colorations que revêt la peau dans les *ictères* (nous renvoyons pour cette étude à notre traité des fièvres bilieuses et typhiques de pays chauds). Mais nous insisterons sur les éruptions variées dont elle est fréquemment le siège au cours des fièvres malariennes. Ces éruptions sont manifestement le résultat de perturbations vaso-motrices, peut-être aussi d'une irritation nerveuse localisée en certains territoires de la périphérie, se rattachant à des phénomènes d'élimination de l'infectieux palustre ou d'infectieux autochtones.

Chez divers malades, on observe des taches ou des *plaques érythémateuses* au tronc et surtout au scrotum : l'érythème scrotal se rencontre principalement dans les fièvres graves du type rémittent; il est bien infectieux, mais il n'est l'apanage exclusif d'aucune maladie infectieuse, puisqu'on le rencontre dans la fièvre typhoïde et dans les fièvres malariennes, comme dans la fièvre jaune, ainsi que nous l'avons dit ailleurs[1]. Il paraît être en rapport avec les qualités particulières de la sueur, et sa stagnation en

[1] Tr. des fièvres, p. 65, 107, 387, 538, etc.

des régions ordinairement exposées à des contacts très intimes.

D'autres fois, il se produit un *érysipèle*, tantôt en relation avec une poussée lymphangitique (voir le chapitre de la *Lymphathexie*), tantôt indépendant de toute manifestation morbide du côté des ganglions et des gros troncs lymphatiques. Il peut être lié à une prédisposition idiosyncrasique, réveillée par l'excitation fébrile, ou à une infection accidentelle. (Nous l'avons vu se développer à la suite de piqûres avec une aiguille de Pravaz mal nettoyée.)

Beaucoup plus fréquent est l'*urticaire*. Comme Laveran, nous avons relevé quelquefois, chez les malades, des éruptions antérieures à l'invasion malarienne. Mais les plaques se manifestent souvent en dehors de toute idiosyncrasie appréciable. Elles sont discrètes ou confluentes, rosées ou blanches, avec une zone rosée à leur périphérie, petites ou larges, irrégulières, accompagnées de vives démangeaisons. Elles apparaissent de très bonne heure ou au décours de l'accès; quelquefois, elles semblent le constituer tout entier, la fièvre faisant à peu près complètement défaut. Elles ont une existence très éphémère ou persistent pendant deux ou trois jours, s'accompagnant, au moment de leur rétrocession, d'un léger œdème aux mains et aux pieds [1].

Il est assez commun d'observer, à la suite d'accès francs, quelquefois avec l'urticaire en voie d'effacement, des *vésico-pustules* à base légèrement saillante et rougeâtre, sur le tronc, les membres et le visage; cette éruption, coïncidant avec les sueurs, est peut-être une conséquence de la transpiration; mais il y aurait à rechercher si, dans certains cas, elle ne serait pas liée plutôt à l'action de la quinine qu'à l'infection palustre.

Les *Sudamina* ne sont pas aussi fréquents qu'on le pourrait supposer, dans des accès à sueurs copieuses habituelles; on les rencontre cependant dans les cas de fièvre appelée diaphorétique, en raison de l'abondance excessive de la transpiration.

Dans les pays chauds malariens, où l'on fait abus des alcooliques (tafia), nous avons eu l'occasion de constater des *éruptions bulleuses* pemphigoïdes, très discrètes et symétriques, aux membres inférieurs, chez des sujets cachectiques : c'est là un phénomène de haute gravité et qui, par sa coexistence avec une diminution de la

[1] Guelliot, Obs. d'urtic. palud. Ann. de dermat. et de syph., août 1883.— Verneuil et Merklen, Des manif. cut. du paludisme, ib.

sensibilité cutanée, doit mettre en garde contre une gangrène locale, pendant un accès fébrile de quelque intensité.

Mais, de toutes les manifestations cutanées que présente le paludisme, il n'en est aucune qui soit plus ordinairement observée que l'*herpès*[1]. Il n'est pas en corrélation absolue avec la fièvre, car il se produit souvent après la suppression des accès par la quinine; il peut précéder la fièvre ou apparaître dans l'un de ses trois stades. Il se localise au pourtour des lèvres et des narines, aux sillons naso-jugaux, aux paupières (points richement innervés), est en général assez discret, et consiste en un petit groupe de vésicules hyalines, opalescentes ou troubles, qui se dessèchent rapidement, donnant naissance à des croûtes minces et très éphémères elles-mêmes (les vésicules et les croûtes noires, hémorrhagiques, n'appartiennent guère qu'aux formes graves). Par exception, l'herpès palustre se montre sous la forme de zona, précédé ou accompagné de troubles sensitifs et vaso-moteurs à son niveau.

Les *furoncles* et les *anthrax* sont assez communs après les accès palustres. Mais, surtout pour ces manifestations, l'idiosyncrasie nous a paru d'intervention habituelle : c'est presque toujours chez des individus sujets à de semblables éruptions, avant d'avoir subi l'intoxication malarienne et qui présentaient les signes de l'arthritisme, que nous avons remarqué ces douloureuses poussées, souvent très confluentes. Les furoncles se produisent de préférence au cours des fièvres de la saison chaude et pluvieuse.

A la suite des éruptions cutanées proprement dites, il y a lieu de mentionner le *purpura* paludéen[2]. Il n'offre pas de caractères spéciaux, en dehors de son étiologie et de son mode d'évolution. Dedet, qui l'a étudié à la Guyane, sur un grand nombre d'impaludés de toutes races, l'a vu se produire avant la fièvre, après un léger malaise, ou à la suite d'un accès, et principalement aux membres inférieurs, à la poitrine, par poussées successives d'une durée totale de six à sept jours; il insiste sur le

[1] Verneuil et Merklen, l. c.

[2] Dedet, Cont. à l'ét. du purpura hémor. des pays chauds et de ses rapports avec l'intox. pal. Th. Paris, 1882. — Faisans, Des hémor. cutanées liées à des affections des centres nerveux et en partie du purpura myélopathique. — A. Mathieu, Des purpuras hémor. Th. Paris, 1883. — Du Castel, Les purpuras. Th. d'agr., Paris, 1883. — Leloir, Cont. à l'ét. des purpuras. Ann. de dermat. et de syphil., janv. 1884, et Rev. de Hayem, 1885. — Feuillade, Cont. à l'ét. des hémor. palustres. Th. Paris, 1885.

fait, selon lui pathognomonique, de la pâleur des taches dans l'intervalle des accès. Le purpura palustre, qui n'est qu'une hémorrhagie dermique circonscrite, peut coïncider avec des *hémorrhagies de sièges divers,* nasales, gingivales, intestinales, rétiniennes, etc.[1]. Il est de pronostic sérieux, quand il se lie à l'état cachectique; mais souvent il ne paraît pas corrélatif de l'état anémique; dans le cas observé par Griesinger, il s'agissait d'une jeune fille vigoureuse, atteinte de fièvre intermittente simple. Le purpura palustre, s'il est d'origine infectieuse, a son point de départ pathogénique au système nerveux; des troubles myélopathiques ou vaso-moteurs peuvent seuls l'expliquer, quand il est bénin et survient en dehors de toute anémie : ils sont encore susceptibles d'éclairer le mode de développement du purpura grave, observé chez les cachectiques, quand on le voit correspondre à une certaine tendance à la gangrène (gangrène purpurique de Marjolin). Mais à côté de l'action nerveuse, il est possible qu'intervienne celle du poison ou d'un infectieux secondaire sur les hématies et la paroi des petits vaisseaux : les cas recueillis par Fritsch sont relatifs à des soldats impaludés, repris de fièvre au cours d'une épidémie d'ictère.

D'autres phénomènes, qui s'accomplissent à la périphérie, témoignent encore de l'atteinte portée au système nerveux spinal et des perturbations qu'elle peut entraîner dans la nutrition intime des tissus. Ce sont la *syncope,* l'*asphyxie* et la *gangrène locales*[2], trois degrés d'un même processus ischémique, qui se rattache au spasme des petits vaisseaux et qu'on observe ordinairement dans des régions à circulation capillaire très active et à riche

[1] Nous avons observé, chez des impaludés, des hémorrhagies sous-dermiques, tantôt circonscrites en certaines régions, riches en tissu cellulaire, et constituant des bosses sanguines, à résorption rapide; tantôt plus ou moins généralisées, sous la forme de larges plaques ecchymotiques, à résorption très lente. Chez un prêtre européen, sujet à des accès fébriles fréquents et irréguliers, et cependant médiocrement anémié, nous trouvâmes, disséminés sur toute la surface du tronc et des membres, de pareilles plaques, bleuâtres ou violacées, la plupart d'une étendue égale à celle de la paume de la main (Guadeloupe).

[2] Hélie, La maladie en Algérie (curieuse obs. d'asphyxie locale, sous le titre d'anesthésie, p. 52). — Rey et Marroin, Arch. de méd. nav., 1869-70, XII, XIII. — Raynaud, Arch. gén. de méd., 1874, XIII, et Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Gangrène symétrique. — Duroziez, Soc. de méd., 1874. — Bréhier, De l'asphyxie loc. des ext. Th. Paris, 1874. — E. Calmette, Mém. de méd. et de chir. mil. 1877, 3e s., XXXIII. — Moursou, Et. clin. sur l'asphyxie loc. des extrémités dans ses rapports avec la fièvre interm. Arch. de méd. nav., 1880, XXXIII. — Verneuil et Petit, Asphyxie loc. et gangrène palustres. Revue de chir., 1883. — Verneuil, Accid. chir. d'origine palustre. Gaz. hebd., 14 nov. 1884. — Blanc (H.), Cont. à l'ét. de la gang. pal., Arch de méd. et de chir. mil., 1885, VI.

innervation (lèvres, nez, extrémités digitales, etc.). Il y a retrait du sang (syncope) ou stagnation de ce liquide, avec arrêt de l'hématose (asphyxie) : la peau est décolorée ou livide et cyanosée; la région est froide, il se produit à son niveau des picotements ou des fourmillements plus ou moins pénibles, puis un amoindrissement de la sensibilité; si cet état se prolonge un certain temps, on voit apparaître des points gangréneux, se former des eschares sèches ou très superficielles et d'une étendue de quelques millimètres, ou s'étendant à toute une phalangette, à l'épaisseur d'une lèvre, etc. L'ischémie se rencontre surtout chez les anciens impaludés, mais non toujours chez les anémiques; elle est parfois en rapport avec une susceptibilité particulière de l'innervation vis-à-vis des agents météorologiques (une impression de froid relatif joue ici un rôle important, comme dans l'accès hémoglobinurique). Elle précède le frisson de l'accès ou se confond avec le premier stade, se manifeste au milieu de l'accès ou bien à son déclin; d'autres fois, elle alterne avec la fièvre, demeurant nettement apyrétique. Elle est bien évidemment en rapport avec une irritation nerveuse, tantôt peut-être limitée à un territoire de la périphérie, comme dans les cas où, unilatérale, isolée de tout autre symptôme, elle se montre passagèrement et ne se répète pas, tantôt et plus ordinairement d'origine médullaire : il y a impression pathogène sur un centre vaso-moteur, comme le démontre le siège médian ou bilatéral de la lésion cutanée, sa symétrie habituelle, et souvent la diffusion des réflexes entraîne l'alternance de l'ischémie tégumentaire avec divers phénomènes d'ordre sensitif ou vasomoteur, assimilables au processus de la syncope et de l'asphyxie locales ou leurs analogues (hypérémies viscérales[1], amblyopie par contracture des artérioles rétiniennes, frissons et bouffées de chaleur intermittentes dans la lèvre supérieure, avec hypéresthésie des poils de la barbe et herpès labial[2]). Mais quelle est la nature de l'irritation? Si l'on peut admettre l'action directe du poison tellurique sur la cellule grise, chez les individus demeurés en contact avec ses foyers d'élaboration, on ne le saurait faire chez les impaludés depuis longtemps soustraits au milieu endémique et

[1] H. Blanc, l. c., Obs. : cachexie paludéenne, récidive de fièvres intermittentes avec asphyxie locale des orteils, deux pneumonies successives avec gangrène symétrique de quelques phalanges des orteils.

[2] Obs. de Moursou.

qui n'éprouvent que des accès très éloignés. D'autre part, à la suite des gangrènes, dernière expression du processus ischémique, on ne constate pas toujours des lésions appréciables dans le centre médullaire. C'est que la pathogénie des symptômes que nous étudions est des plus complexe. Il faut tenir compte d'une prédisposition de l'organisme, mise hors de doute, dans la production des gangrènes locales, par la fréquence des relations de cette lésion avec les plus légers traumatismes, chez les paludéens le moins débilités en apparence (gangrènes consécutives aux ulcérations superficielles, aux injections hypodermiques, etc.), prédisposition qui serait la preuve d'une influence généralisée. Celle-ci peut se résumer dans un amoindrissement et une perversion de la nutrition, qui supposent un état dyscrasique particulier, comme il s'en produit d'ailleurs à la suite de toutes les maladies infectieuses (typhus, fièvres éruptives, etc.), mais qu'on n'est pas encore en mesure de rendre toujours tangible. Dans certains cas seulement, l'altération du sang est susceptible de démonstration (glycosurie et albuminurie palustres). D'autre fois, la lésion locale paraît liée soit à une oblitération des capillaires par des corpuscules mélanifères et des dépôts de pigment (infarctus), soit en une embolie elle-même occasionnée par une lésion cardiaque ou l'altération athéromateuse des artères, ou bien encore, elle est subordonnée à des lésions de la substance grise médullaire, qui peuvent avoir une origine analogue. Très vraisemblable est donc l'opinion de Verneuil et de Petit, qui reconnaissent trois facteurs en relations plus ou moins intimes, dans la production des gangrènes palustres : 1° une altération humorale (viciation du sang par le poison tellurique, le sucre, l'urée, les produits septiques antochthones, matières dont l'état fébrile ou cachectique, la néphrite, la phthisie pulmonaire favorisent souvent la formation), altération qui a pour corollaire immédiat celle des éléments anatomiques et un amoindrissement de la vitalité des tissus ; — 2° des troubles fonctionnels du système nerveux et de son annexe, l'appareil vaso-moteur (réduction des échanges, déjà tombés au-dessous de la normale, par l'ischémie) ; — 3° des lésions anatomiques, macroscopiques et microscopiques, de siège variable, à l'arbre vasculaire (cœur, vaisseaux, capillaires : myocardite, endocardite, endartérite, thrombose et embolie, infarctus pigmentaires, etc., accentuant l'ischémie jusqu'à la suspension de tout courant revivifiant dans les tissus).

Quelquefois, la *gangrène* se manifeste aux téguments *des organes externes de la génération*, chez l'homme et chez la femme, d'où elle s'étend à la totalité de ces organes ou plus ou moins loin vers l'hypogastre et le périnée. En général, elle a pour point de départ une ulcération vénérienne, une irritation herpétique ou érythémateuse, une poussée lymphangitique. Elle s'observe chez des individus anémiés, cachectiques, non seulement par le fait de la malaria, mais encore par l'association de diverses influences, syphilis, diabète, alcoolisme, sénilité. Rarement on la rencontre chez des paludéens demeurés vigoureux et sans cause occasionnelle appréciable : elle résulte peut-être alors d'excès vénériens accidentels, ainsi que Fournier en a rapporté des exemples, ou dépend d'une constitution médicale particulière, comme l'aurait observé le Dr Martel, à Saint-Malo[1].

De même qu'on a observé la syncope et l'asphyxie locales étendues à tout un doigt et même à toute l'extrémité d'un membre, on a vu la gangrène palustre envahir des orteils entiers et l'un des pieds[2].

La gangrène est quelquefois précédée d'un œdème. Mais les manifestations hydropisiques indépendantes de l'ischémie à tendance gangreneuse sont de beaucoup les plus communes. L'*œdème* du tissu cellulaire superficiel ou profond n'est pas rare chez les paludéens. Il est de siège très variable, tantôt passager, fugace, intermittent, apyrétique et alternant parfois avec des accès fébriles, ou apparaissant soit au décours, soit à la suite d'un accès, chez les individus depuis longtemps malades, à tous les degrés de l'anémie ou sans apparence d'état anémique ; tantôt limité aux régions déclives, persistant, bien en rapport avec une détériora-

[1] Fournier, Leç. sur la gangrène foudroyante de la verge. Sem. méd., 6 déc. 1883 et 21 févr. 1884. — Martel, ibid., 13 mars 1884. Consulter plus spécialement : Moutet, Gangrène de la verge, fièvre intermittente. Montp., méd., 1859. — Gizerd, Manifest. palud. aux organes génitaux. Th. Paris, 1882. — Verneuil et Petit, Mém. précité. — Boutin, Obs. de gangrène de la verge d'origine palud. Arch. de méd. nav., avril 1884. Nous avons nous-même fait connaître une observation de gangrène du scrotum, du pénis et des téguments de l'hypogastre, chez un paludéen cachectique, au cours d'une reprise de légers accès fébriles (à la suite du mém. de Verneuil et de Petit).

[2] J. Fayrer, The climate and fevers of India : obs. XL, gangrène du pied droit et des deux tiers inférieurs de la jambe, développée consécutivement à une attaque de fièvre palustre, chez un laboureur musulman, âgé de vingt-cinq ans ; — obs. XLI, gangrène des orteils des deux pieds, également consécutive à des accès palustres, chez une femme hindoue âgée de trente ans.

tion prononcée de l'économie (cachectique). Sous la première forme, il est d'ordre vaso-moteur, mais non toujours sans corrélation avec une modification dyscrasique : on le rencontre surtout à la face (paupières), peu étendu, offrant les caractères d'une petite tumeur molle, dépressible, un peu élastique, assez bien délimitée (œdème superficiel), ou plus diffus, donnant une sensation de vague tension ou d'empâtement (œdème profond). Assez souvent, les parties ne conservent pas nettement l'empreinte du doigt, et, par l'ensemble des caractères, l'absence de tout changement de coloration et de température à leur niveau, la tuméfaction est parfois très difficile à distinguer de certaines manifestations lymphangitiques ou hémorrhagiques : de fait, il nous a semblé que de telles tuméfactions pouvaient s'allier à la lymphathexie et à un épanchement sanguin spontané (tout au moins à une abondante diapédèse des éléments globulaires du sang) ; elles ne relèvent pas alors uniquement d'une action vaso-motrice, aidée par une certaine fluidité du sang, due à l'anémie banale, mais encore d'une sorte d'inopexie lymphatique ou d'une hypoalbuminose du plasma sanguin, avec altération profonde des hématies : chez un sujet atteint d'un de ces œdèmes de nature indécise, siégeant aux avant-bras, le sang retiré du doigt par piqûre, comme au niveau de la tuméfaction, offrait des globules rouges sans cohérence, peu colorés, et pour la plupart crénelés ou diffluents, presque au sortir des vaisseaux ; chez un autre, qui devait mourir quelques jours plus tard, à la suite d'un accès hémoglobinurique, nous eûmes à plusieurs reprises l'occasion de constater, à l'une des cuisses et aux fesses, l'apparition spontanée de tumeurs profondes, très éphémères, dont il nous fut impossible de déterminer la nature réelle [1]. Quant aux œdèmes observés aux parties déclives (membres inférieurs, scrotum), chez les cachectiques, ils sont la conséquence de l'hydrémie et de l'inertie vasculaire, qui abandonne les circulations locales aux influences mécaniques (pesanteur), souvent aussi de la compression des gros troncs veineux abdominaux par la rate et le foie hypertrophiés et dégénérés.

[1] Voir le chapitre de la *Lymphathexie*.

IV. — MANIFESTATIONS VISCÉRALES

Elles se rattachent à des troubles vasculaires d'origine nerveuse (ischémie avec acrinie et tendance ulcéro-gangréneuse, hypérémie avec hypercrinie) ou mécanique (infarctus, thrombose et embolie), à des processus phlegmasiques et dégénératifs. Ces derniers sont plutôt dus souvent à des actions dérivées ou associées qu'à l'action malarienne directe. Les inflammations chroniques et dégénératives n'apparaissent guère qu'à la suite de poussées congestives répétées et, dans plus d'un cas, elles auraient pu être rapportées à une irritation par les dépôts de pigment. Les inflammations aiguës sont rares dans les attaques palustres dégagées de toute complication. Le plus ordinairement, on décrit comme phlegmasies malariennes, ainsi que Verneuil l'a bien fait ressortir : « 1° des congestions douloureuses, accompagnant les fièvres, ou des névralgies accompagnées des quatre symptômes classiques des phlegmasies ; 2° des inflammations véritables, mais dans lesquelles le paludisme ne joue qu'un rôle partiel, en associant son processus congestif à des états pathologiques préexistants ; 3° des inflammations traumatiques ou autres, en tout cas non spécifiques, survenant chez d'anciens fébricitants et rappelant le paludisme, qui à son tour imprime à la phlegmasie un certain nombre de ses caractères. Que, dans de telles conditions, l'affection locale prenne ou reprenne la livrée phlegmasique, en même temps que les allures périodiques, rien de plus naturel et rien de plus commun. Mais si le poison paludéen, en pareil cas, est excitateur ou multiplicateur même du processus inflammatoire, il n'en est nullement le générateur... Ces faits éliminés, restent ceux dans lesquels l'inflammation est si étroitement liée à la fièvre, que la relation de cause à effet paraît indéniable. Un individu contracte la fièvre intermittente ; le poison, portant son action sur un organe exempt jusque-là de toute tare organique, y provoque d'abord la congestion, laquelle, au lieu de disparaître dans la prochaine intermission, se perpétue et se métamorphose *in situ* en inflammation bien caractérisée. Dans un pareil cas, impossible de contester le pouvoir phlogogène indépendant et direct du toxique. » Seulement, ce qu'il faudrait ajouter, c'est que la déri-

vation locale de l'infectieux, si elle n'est pas toujours commandée par un état morbide préexistant, par une tare organique appréciable, l'est probablement alors par une prédisposition latente; car cette sorte de fixation de l'effort principal du contaminateur palustre sur un organe plutôt que sur un autre ne nous paraît explicable que par des conditions, de moindre résistance, de faiblesse relative vis-à-vis des influences nocives. Dans les inflammations viscérales produites d'emblée, sous la forme aiguë, il faut aussi prendre en considération, chez les anciens paludéens, l'influence de l'état anémique, et, à plus forte raison, de l'état cachectique.

Tout d'abord, nous appellerons l'attention sur l'*état des hypochondres*, lié très étroitement avec une hypertrophie plus ou moins prononcée de la *rate* et du *foie*. Dans les manifestations aiguës, la congestion de ces parenchymes, qui entraîne la distension d'une enveloppe fibreuse résistante et doublée de filets nerveux, donne lieu à des douleurs parfois intenses, lancinantes ou gravatives. Dans les formes chroniques, l'hypertrophie, liée à une hyperplasie conjonctive, parfois associée à des dégénérescences, détermine une sensation de pesanteur et des phénomènes hydropisiques (ascite, œdème des membres inférieurs par obstacle à la circulation porte et à la circulation veineuse iliaque). L'augmentation de la sécrétion biliaire, ou la gêne apportée à l'excrétion du liquide par la dilatation des capillaires sanguins (stase), ou la prolifération conjonctive (cirrhose) autour des canalicules, occasionne des ictères par résorption. L'hypertrophie du foie est commune dans les fièvres malariennes, mais non pas autant que celle de la rate. L'*hypertrophie splénique*, malgré qu'on ait prétendu le contraire, est presque constante; seulement, comme elle n'est pas toujours très prononcée, elle n'est pas toujours reconnue ni même susceptible d'être appréciée nettement par la percussion et la palpation. Quelques médecins affirment qu'ils peuvent délimiter les variations du volume de la rate, au cours et dans l'intervalle des accès les plus simples, l'organe subissant une augmentation de volume pendant la fièvre, et, après sa disparition, une réduction, qui se maintient d'ailleurs au-dessus des dimensions normales, à mesure de la multiplication des attaques. Nous ne sommes pas arrivé, pour notre part, à des résultats plessimétriques aussi catégoriques; mais, dans les cas où la percussion

ne fournit que des données douteuses, la palpation conduit ordinairement à des appréciations suffisantes, et, quand elle demeure négative, la sensation douloureuse éprouvée par les malades établit la fréquence remarquable d'un phénomène trop souvent contrôlé par l'examen nécropsique ! La *splénalgie* ne fait guère défaut dans les fièvres intermittentes, et c'est un excellent signe diagnostique, dans les pyrexies d'allures irrégulières, où l'on serait *a priori* tenté de récuser l'intervention malarienne (Fabre[1]).

Le paludisme détermine en outre, à la rate et au foie, des inflammations capsulaires, étendues à l'enveloppe péritonéale et donnant lieu à des douleurs plus ou moins intenses, exagérées par le mouvement et la pression : on les peut reconnaître par l'auscultation des régions abdominales correspondantes. Les mouvements du diaphragme occasionnent en effet, des frottements, que traduisent des bruits particuliers. Dans la périhépatite, ces bruits sont à rechercher sur la ligne axillaire droite, de la 6e à la 10e côte, d'après Erb, qui les a bien étudiés; dans la périsplénite, sur la ligne axillaire gauche, de la 9e à la 10e côte, d'après Krönig; les bruits pleurétiques s'entendent ordinairement plus haut. Le frottement ne saurait être attribué au plissement des enveloppes capsulaires, toujours très tendues; il est bien dû aux exsudats sous-péritonéaux[2].

Les *modifications de l'urine* indiquent les altérations du sang et des reins.

Dans le paludisme aigu, au cours des accès, il y a tantôt diminution ou même arrêt de la sécrétion (anurie), tantôt accroissement exagéré de celle-ci (polyurie : l'accroissement de la sécrétion peut être masqué par une rétention de nature spasmodique ou paralytique). Dans les accès ordinaires, l'urine est abondante et pâle, pendant le stade de frisson, rare et brûlante pendant le stade de chaleur, abondante et riche en sédiments d'acide urique, d'urates, quelquefois aussi de phosphates, pendant la période des sueurs : il y a de nombreuses variations à admettre, à côté de ces caractères trop absolus.

[1] P. Fabre, De la splénalgie dans les fièvres intermittentes. Gaz. des hôp., 1885, et trav. de la Soc. des sc. méd. de Gannat, même année.

[2] La congestion du foie et les cirrhoses d'origine palustre seront étudiées au chapitre IX.

On croit généralement que l'*urée* est éliminée en plus grande quantité et l'on répète, avec Griesinger, que ce principe augmente dans l'urine proportionnellement à l'élévation de la température. Cela est faux pour les accès graves, presque toujours compliqués d'une intoxication secondaire par accumulation de l'urée dans le sang, et même pour les accès simples, où rien n'accuse une pareille accumulation. Chez les fébricitants, l'urée, si elle croît, pendant les paroxysmes, avec la quantité d'urine émise, n'atteint cependant pas un chiffre sensiblement supérieur à la normale, même à la période du maximum thermique, et, proportionnellement à une quantité d'urine invariable, elle serait diminuée; elle reste au-dessous de la normale quelque temps après l'accès (les « débâcles d'urée », consécutives aux atteintes graves, ne sont que relatives [1]). C'est que l'urée ne tire pas seulement son origine des matières azotées des tissus ; elle provient en grande partie de l'oxydation des matières azotées fournies par l'alimentation, qui font défaut pendant l'accès, et sont peu abondantes ordinairement pendant les premiers jours qui le suivent. En outre, si l'état fébrile active les combustions, il n'est pas démontré qu'il exerce sur toutes une influence égale, qu'il suffise à les conduire toutes jusqu'à leur dernier terme, et précisément, dans l'accès palustre, à côté d'une diminution du taux de l'urée, il y a augmentation fréquente de celui de l'acide urique et des urates, produits de combustion incomplète. D'autre part, l'élévation thermique n'entraîne une suractivité dans les échanges, que proportionnellement aux conditions nutritives de l'économie : dans un organisme frappé de déchéance, et le paludisme, même après un petit nombre d'atteintes, se caractérise par l'amoindrissement général des actions vitales, la fièvre ne saurait élever les combustions au degré qu'elles pourraient prendre dans un organisme vigoureux : il y a donc réduction des échanges chez les malariens, et cette réduction apparaît d'autant plus manifeste, se traduisant par une diminution graduelle du chiffre de l'urée, malgré les paroxysmes, que la maladie accentue mieux sa marche vers l'état cachectique [2].

[1] Les chiffres de Ranke et Sydney Ringer (Stawecki, De la température dans l'accès normal de fièvre intermittente. Th. de Montp., 1873) nous semblent contradictoires et devoir appeler de nouvelles recherches.

[2] Au Sénégal et en France (chez des paludéens revenant de diverses colonies),

Selon les modalités de l'accès, l'urine peut contenir de la bile, de l'hémoglobine ou du sang. En dehors de tout mélange avec ces matières, elle est plus colorée pendant les paroxysmes, sans doute par l'accroissement de son pigment propre aux dépens de la matière colorante du sang, et, chez les anémiques, malgré sa décoloration habituelle, elle renferme souvent une proportion notable d'indican, également produit aux dépens du sang (dédoublé par l'acide azotique, versé goutte à goutte et avec précaution contre la paroi du vase qui contient l'urine, l'indican abandonne sa matière colorante, sous la forme d'un anneau rosé, à bande de réduction spectrale diffuse, sur les limites du vert et du bleu, c'est-à-dire identique à celle qu'on attribue à l'hémaphéine).

Assez fréquemment, l'*urine* est *albumineuse*[1]. Dans les manifestations aiguës, l'on a bien pris quelquefois pour de l'albumine le précipité nuageux ou annulaire que forment les urates, quand on traite le liquide par l'acide azotique ; mais l'albuminurie existe réellement dans un certain nombre de cas. Dans les processus hématurique et hémoglobinurique, elle est due à la coagulation de la matière même des globules, encore figurés ou plus ou moins dissous ; dans les processus ordinaires, elle est une conséquence soit d'un défaut de combinaison de l'albumine normale avec les éléments du sang[2], soit d'une desquamation épithéliale qu'amène une trop forte congestion des reins. Une prédisposition semblerait parfois régler son apparition, car on l'a vu se produire par intermittences régulières. D'après Rosenstein, on l'observerait principalement dans les accès où le dernier stade ne s'accompagne pas de sueurs ou n'offre qu'une transpiration peu abondante. Fayrer déclare que l'albuminurie est rare dans les fièvres malariennes de type rémittent : c'est presque exclusivement dans les fièvres de ce type, surtout quand elles étaient accompagnées de

nous avons pu constater qu'il n'était pas nécessaire d'un très haut degré d'anémie pour maintenir bas le taux de l'urée. C'est ainsi que nous relevons, dans nos notes, une moyenne de 7 gr. 704 par litre d'urine, chez un malade atteint de fièvre quotidienne de date déjà ancienne, mais n'ayant pas déterminé d'anémie bien prononcée, et, chez un autre, une moyenne de 6,166 (4,476 un jour d'accès ; 6,495 le lendemain, 8,476, le surlendemain ; 5,216, le jour d'un nouvel accès, etc.). Andral, dans vingt-trois analyses d'urines provenant de sujets affectés de fièvre intermittente, a trouvé des chiffres d'urée presque toujours au-dessous de la normale.

[1] Toutefois, c'est exagérer que de lui rapporter ce caractère dans un tiers des cas. Martin Solon, Gaz. méd., 1848.

[2] Lépine, L'albuminurie dyscrasique. Rev. de méd., nov. 1884.

symptômes bilieux ou typhiques, que nous l'avons au contraire rencontrée. — Dans le paludisme chronique, l'albuminurie apparaît à l'occasion d'une poussée fébrile aiguë, ou spontanément, par périodes irrégulières, avec une persistance et des caractères révélés par l'examen microscopique de l'urine, qui témoignent d'une sérieuse altération du parenchyme rénal[1].

La *glycosurie*, signalée par Burdel et Griesinger dans les fièvres intermittentes invétérées, avant les discussions dont elle a été l'objet, depuis la communication de Verneuil à l'Académie de médecine et les publications de ce médecin (1881-83), est-elle aussi commune ou aussi rare, chez les paludéens, qu'on l'a tour à tour affirmé? Griesinger l'aurait observée 10 fois sur 225 cas; Burdel, 92 sur 382 cas. Les objections de L. Colin, J. Rochard et Le Roy de Méricourt, basées sur ce fait qu'on n'a guère, jusqu'ici, mentionné le diabète dans les pays malariens, tombent devant les observations d'E. Calmette, en Algérie, d'Aguino Fonseca, au Brésil, de Rangé à la Guyane; si Hunter et Christie déclarent la maladie presque inconnue au Bengale et à Ceylan, Collas l'a trouvée commune parmi les Hindous traités par lui à Pondichéry (note manuscrite); si Chassaniol ne l'a jamais constatée chez les noirs, au Sénégal, d'autres médecins et nous-même l'avons quelquefois rencontrée parmi les populations de la côte occidentale d'Afrique; enfin, elle existe aux Antilles en des centres malariens. Toutefois, nous ne croyons pas que la glycosurie soit une manifestation fréquente du paludisme. D'après E. Calmette, on méconnaîtrait souvent le diabète, parce qu'il serait latent, révélé seulement par une oxalurie. Nous avouons que nous avons bien rarement réussi à décéler la présence du sucre ou des oxalates dans les urines des paludiques, et Laveran n'a abouti, dans ses recherches, qu'à des conclusions négatives. Il faut donc conclure que la glycosurie palustre est tout au moins un phénomène variable, et, sans doute, elle n'est pas toujours sous la dépendance exclusive de la malaria. Quand elle existe, elle contribue à favoriser les processus à tendance ulcéro-gangréneuse, et elle se rattache à des conditions assez complexes : production exagérée de la matière glycogène dans le foie, aux dépens des éléments du sang, sous l'influence d'une altération du tissu glandulaire ou

[1] Voir à l'Anat. pathol. — Rosenstein, Tr. des mal. des reins, p. 278 de la trad. franç. — E. Calmette, Néphrites intermittentes. Rev. de méd. et de chir. mil., 1880.

d'une perturbation fonctionnelle de l'organe, due à l'action du poison sur le centre bulbaire; défaut de combustion des matières amylo-sucrées de l'alimentation, par amoindrissement de l'activité respiratoire et diminution de l'aptitude des hématies à fixer l'oxygène. En général, la glycosurie s'observe chez des sujets anémiés depuis un temps plus ou moins long. Cependant, les cas mentionnés par E. Calmette portent sur des militaires de constitution robuste, brusquement saisis par la fièvre; la glycosurie se montrait passagère, intermittente, quand les sueurs du dernier stade semblaient comme enrayées, et elle rappelait ainsi « ces cas d'albuminurie intermittente que Rosenstein a signalée comme accompagnant le plus souvent les accès où le stade de sueur faisait défaut ». La glycosurie existe parfois en même temps que l'albuminurie, ou coïncide avec une augmentation notable des phosphates et des oxalades; l'oxalurie serait même, dans plus d'un cas, l'expression d'un diabète, non traduit par la présence du sucre : elle peut être en effet considérée comme un dérivé du processus glycogénique, l'acide oxalique se formant dans l'économie, au cours de l'oxydation de la glucose, et la substitution de l'oxalurie à la glycosurie ayant été notée [1].

Les reins ne sont pas les seuls organes de l'appareil urinaire qui donnent lieu à des symptômes particuliers, dans l'intoxication palustre, ou traduisent, par les caractères de leur liquide de sécrétion, diverses altérations produites en dehors de leur parenchyme. Du côté de la *vessie* et de l'*urèthre,* et nous ajouterons du côté des *organes génitaux*, qui sont en relations de voisinage et de continuité, de circulation et d'innervation très étroites avec les organes de l'uropoièse et de la miction, on observe, sous l'influence d'anciennes lésions, d'une susceptibilité passagère créée par un état physiologique accidentel ou une action climatérique (froid), des phénomènes congestifs, phlegmasiques, hémorrhagiques ou névralgiques, imprimant certaines modalités aux accès. L'hé-

[1] Verneuil, Disc. sur les relations entre l'impaludisme, la glycosurie et le traumatisme. Ac. de méd., déc. 1881; Paludisme et diabète, Mém. de chir., 1883. — L. Jullien, Cont. à l'ét. du diabète chez les paludéens, Gaz. hebd., 7 avril 1882. — Sorel, Un. méd. et Gaz. hebd., 1882. — Rangé, Arch. de méd. nav., 1882, XXXVIII. — Ravel, Fièvre interm. et glycosurie. Clermont, 1882. — E. Calmette, Des rapports entre la glycosurie, le diabète, l'oxalurie et les différentes formes de l'impaludisme. Gaz. hebd., 1882. (Sur les moyens de constater l'oxalurie, Esbach, Bul. de thér., 15 mai 1883.) — Milliot, Rech. clin. sur les rap. de la glycosurie et du paludisme. Th. Paris, 1883.

morrhagie uréthrale [1], la cystalgie, l'incontinence ou la rétention d'urine, ne sont point rares dans les fièvres malariennes ; des écoulements périodiques de l'urèthe ou du vagin ont parfois remplacé des accès intermittents [2] ; chez la femme, l'époque des règles peut devenir l'occasion d'accès métrorrhagiques et nous verrons quelles allures la grossesse et la puerpéralité impriment à la fièvre palustre ; chez l'homme, les accès s'accompagnent quelquefois de priapisme, ou passif, ou lié à un délire érotique, de tuméfaction douloureuse de la prostate et des testicules, qui tantôt reste dans les limites d'une simple congestion, d'autre fois semble appartenir à un état inflammatoire véritable ou relever de la lymphathexie ; le Dr Liégeois aurait même vu se produire une hydrocèle vraie, au cours d'une fièvre intermittente [3]. A la longue, l'impaludation entraîne chez quelques sujets une impuissance plus ou moins complète, par affaiblissement de l'innervation spinale, et plus d'un cas d'atrophie testiculaire, observée en pays chauds, serait sans doute à rapporter à la même influence [4]. Nous avons parlé plus haut de la gangrène de la verge et du scrotum.

La *parotidite* a été quelquefois notée. Il ne semble pas qu'on l'ait encore signalée comme susceptible de relations avec les manifestations testiculaires. Presque toujours, elle apparaît dans les fièvres rémittentes ou continues, qui offrent fréquemment les symptômes non équivoques d'un empoisonnement secondaire par résorption de produits septiques autochtones. Elle peut trouver son explication dans la propagation d'une stomatite au canal de Sténon ou dans le transport, par ce canal, jusqu'aux acini, de matières

[1] A la Pointre-à-Pitre, nous avons eu l'occasion d'observer, chez un gendarme impaludé, et qui autrefois avait été atteint de blennorrhagie, des accès caractérisés par de légers écoulements sanguins uréthraux. Ne pas confondre l'accès hémorrhagique avec l'accès hémoglobinurique.

[2] Exemple d'écoulement uréthral pseudo-blennorrhagique de nature palustre, cité par Hélie. L. c., p. 81 ; de leucorrhée de même nature, cité par Fernandez Palacios. Prog. méd., 1885, p. 75.

[3] Sur les manifestations palustres aux organes génitaux, consulter la thèse de Girerd, Paris, 1882. Voir aussi le chap. de la *Lymphathexie*, sect. III.

[4] Ne serait-ce pas à l'action palustre qu'il conviendrait de rapporter, jusqu'à un certain point, l'atrophie des testicules, signalée par Larrey, parmi les militaires de l'expédition d'Egypte ? (Relation, p. 215.) Toutefois, dans la plupart des pays malariens, l'impuissance et l'atrophie testiculaire peuvent sans doute aussi se rattacher à des habitudes alcooliques, dans quelques-uns (Cochinchine) à l'habitude de fumer l'opium. Voir la thèse de Lassabatie : de quelques manifestations morbides non vénériennes, observées sur les organes génitaux dans les pays chauds, Bord., 1886.

putrides formées et retenues à la surface de la muqueuse buccale.

La *muqueuse buccale*, au niveau des rebords alvéolaires, ordinairement décolorée chez les anémiques, est tantôt rougeâtre, tantôt marquée d'un liseré blanchâtre, dû à un processus exsudatif au cours des accès fébriles ; au niveau des lèvres, elle peut être le siège d'éruptions herpétiques. — La *langue* traduit l'état de l'estomac : nette, humide, à peine un peu plus rouge que dans les conditions ordinaires, quand la fièvre ne s'accompagne pas d'embarras gastrique, et, dans le cas contraire, plus ou moins sale, grisâtre, pâteuse ; sa muqueuse et celle des gencives se dessèchent et se recouvrent de fuliginosités sanguinolentes, dans les fièvres bilieuses graves et dans les accès typhiques. — Très fréquemment, même dans la fièvre intermittente simple, les malades éprouvent des nausées et des *vomissements ;* ces symptômes sont surtout remarquables dans les fièvres hémoglobinurique et bilieuse, où les matières rejetées, ordinairement jaunâtres, verdâtres, porracées, peuvent devenir sanguinolentes ou noires, comme dans la fièvre amarile. — Les *selles*, parfois rares dans l'accès simple, ou seulement diarrhéiques (catarrhe intestinal aigu), révèlent, sous l'influence d'états associés, les caractères bilieux, cholériformes, dysentériques et hémorrhagiques. Souvent le catarrhe gastro-intestinal chronique est l'une des manifestations de la cachexie.

Le paludisme traduit son action par des phénomènes névralgiques de sièges multiples, et ces phénomènes, favorisés par l'état d'anémie, se rencontrent principalement dans la forme chronique. Ils apparaissent sans fièvre, par périodes irrégulières ou régulières, parfois au cours d'accès fébriles ou subfébriles, ou alternent avec de semblables accès. Ils n'ont pas seulement pour siège les territoires nerveux de la vie de relation. Ils se manifestent également dans la sphère de la vie organique, se localisent dans certains viscères, en vertu de prédispositions qu'il est parfois possible de reconnaître. La *gastralgie, l'hépatalgie*, la *splénalgie* sont d'observation commune, chez les impaludés, et aussi l'*entéralgie,* depuis la simple colique ou la sensation angoissante péri-ombilicale, jusqu'au resserrement spasmodique de la masse intestinale tout entière, avec rétraction du ventre, constipation opiniâtre, vomissements, douleur atroce et tendance aux lipothymies, qu'on a désigné sous le nom de *colique sèche.* Après avoir fait de cette manifestation une entité morbide particulière, bien que sous la

dépendance du paludisme (Fonssagrives) [1], on l'a niée, attribuant à l'empoisonnement saturnin tous les phénomènes qui constituent sa symptomatologie, qu'on les ait observés à bord des navires ou à terre, en régions salubres ou insalubres, sur des sujets impaludés ou non. Après avoir vu le miasme palustre dans toutes les attaques de colique sèche, on n'y a plus voulu voir que le plomb, sous la pression de la doctrine Lefèvre [2]. Les deux opinions sont également trop absolues. Nous n'admettons pas une entité morbide colique sèche, telle qu'on l'a comprise autrefois; mais nous admettons un syndrome de ce nom, répondant bien à la description donnée par Fonssagrives, et qui peut apparaître comme manifestation paludique, au même titre que d'autres phénomènes spasmodiques et névralgiques. On n'observe avec lui ni le liseré caractéristique, ni les encéphalopathies du saturnisme ; mais, plus d'une fois, en vertu de la loi de l'appel au point de moindre résistance, l'infection palustre a mis en évidence l'impressionnabilité du grand sympathique, à l'intestin, chez des sujets qui avaient conservé jusqu'alors latente l'imprégnation saturnine [3]. La colique sèche a son analogue dans les contractions douloureuses de l'estomac, déjà reconnues par Torti, et auxquelles il convient de rapporter souvent la *cardialgie* et l'*épigastralgie* si pénibles, qui maintes fois marquent le début des accès graves.

Aux *organes de la respiration*, on observe des symptômes d'ordre complexe. La *dypsnée*, dans les formes aiguës, reste parfois nerveuse (spasme de la glotte et du diaphragme, asthme, etc.); plus souvent, elle est mécanique, liée à un refoulement des pou-

[1] Arch. gén. de méd., 1852, 4e s., XXIX et XXX, 1856, 5e s., VII.

[2] Rech. sur les causes de la colique sèche à bord des navires, etc. Paris, 1859 ; Nouv. documents sur l'étiologie saturnine de la colique sèche. Arch. de méd. nav., 1864, II.

[3] Il est assez curieux que Chassaniol ait fait remarquer qu'au Sénégal, un grand nombre de noirs sont embarqués sur les navires de la station locale, la plupart pour le service de la machine, et que jamais aucun ne présente à l'observation des cas bien constatés de colique sèche ; d'autres médecins affirment la fréquence de celle-ci parmi les indigènes habitant ou fréquentant les régions fluviales. Faut-il, pour les premiers, émettre l'hypothèse d'une immunité de la race au saturnisme, plutôt qu'une soustraction à l'influence malarienne ? Pour les autres, l'hypothèse d'un empoisonnement par le plomb (usage, comme récipients, des boîtes de conserves abandonnées par les Européens !) plutôt qu'une contamination malarienne, en des foyers de haute intensité?

Consulter : Marmata, De la colique sèche, comme manifestation de l'anémie tropicale. Th. Paris, 1880. — Cherchewsky, Cont. à la pathol. des névroses intest. Rev. de méd., oct. 1882. — Jeanne, Essai sur la gastro-entéralgie anémique des pays chauds. Th. Paris, 1883.

mons par un épanchement pleurétique[1], l'hypertrophie hypérémique du foie et de la rate, ou bien elle se rattache à la *congestion* ou à la *phlegmasie des organes bronchio-pulmonaires.* La congestion des bronches, donnant lieu à un ensemble de phénomènes qui rappelle la bronchite capillaire, se produit au cours de quelques accès; plus souvent, c'est celle des poumons qu'on observe, et qu'on qualifie trop aisément du titre de pneumonie. Mais l'inflammation peut apparaître, avec son cortège de symptômes propres, quelque peu modifiés cependant par l'état malarien ; elle succède parfois à la périsplénite et à la périhépatite, simulant les allures d'une tuberculose à marche rapide (Grall)[2]. Dans le paludisme chronique, on rencontre de la dyspnée anémique, ou les symptômes de la pneumonie chronique interstitielle, en plus d'un cas, sans doute, le résultat de l'influence combinée de l'impaludation et de l'alcoolisme[3].

Les troubles de la *circulation* sont d'ordre dynamique ou anatomique. — Dans l'accès simple, pendant le stade de frisson, la contraction cardiaque est relativement affaiblie, par suite de l'augmentation générale de la tension vasculaire (les artères sont contractées, les veines distendues) : c'est à cette période que se préparent ou se font les hémorrhagies viscérales et que les ruptures de la rate auraient le plus de chance de se produire. Pendant le stade de chaleur, la dilatation des artères, comme paralysées, semble rendre au muscle cardiaque une énergie plus grande. La fréquence du pouls est ordinairement parallèle à l'élévation thermique ; mais avec les sueurs, elle tombe brusquement, plus rapidement que la température. — Dans les accès graves, le cœur est atteint dans son innervation ou dans sa structure. Dans le premier cas, on assiste à des *phénomènes syncopaux* ou *ataxiques* (palpitations tumultueuses), suivant les centres bulbaires et les fibres nerveuses qu'impressionne particulièrement l'agent malarien ou les produits dérivés de la perturbation nutritive. Dans le second cas, la fibre musculaire et la membrane endothéliale, altérées sous l'influence de l'hyperthermie, plus ou moins dégénérées, ne

[1] Le Dr Mahéo nous a signalé un cas de pleurésie palustre, observé par lui en Cochinchine. Stein a récemment étudié les relations de la fièvre intermittente et de la pleurésie, Prager méd. Woch. 1886, et Gaz. hebd. 1887, n° 5.

[2] Arch. de méd. nav., janvier 1886. Nous avons observé, à la Guadeloupe, deux cas de ce genre très caractéristiques.

[3] Voir l'Anat. pathol.

remplissent plus leur rôle qu'avec insuffisance : il y a *asthénie cardiaque*, *asystolie*, *souffles* en rapport avec la nature et le siège prédominant de la lésion[1].

Nous aurons à parler longuement des manifestations lymphatiques liées au paludisme, dans un chapitre spécial[2].

V. — MANIFESTATIONS CÉRÉBRO-SPINALES ET SENSORIALES

Le plus grand nombre des symptômes, parmi ceux que nous venons de passer en revue, se rattachent plus ou moins directement à des troubles de l'innervation centrale, périphérique ou sympathique. Nous avons dû les décrire là même où ils apparaissent, comme l'expression de la souffrance des organes où ils se manifestent, et réserver pour un groupe séméiotique distinct les phénomènes traduits par l'appareil de relation lui-même.

Avec l'asphyxie locale, on observe un amoindrissement de la sensibilité, qui va parfois jusqu'à l'*anesthésie* : c'est un symptôme assez rare. — Ce qui domine, au contraire, dans les maladies palustres, ce sont les manifestations douloureuses, congestives ou névralgiques. On sait combien sont fréquentes la *céphalalgie*, frontale ou sous-occipitale, la *rachialgie*, lombaire ou cervicale, dans les accès de quelque intensité; ces phénomènes, généralement dus à l'hypérémie des méninges, peuvent aussi se rapporter à des névralgies véritables. Nous nous sommes plus d'une fois demandé s'il ne fallait pas attribuer à l'action malarienne cette *sensation de chaleur brûlante* à la plante des pieds, dont il est souvent question dans les ouvrages relatifs à la pathologie de l'Inde, et que l'on a voulu trop exclusivement rapporter au béribéri : cette forme d'hypéresthésie qu'on rencontre, seule ou associée à divers troubles de l'innervation spinale, accuse en réalité une atteinte au centre médullaire, secondaire (dégénérations consécutives aux lésions nerveuses périphériques) ou primitive (contaminations infectieuses) ; comme on l'observe en foyers palustres, et chez des sujets paludéens, elle doit vraisemblablement appartenir à la symptomatologie de l'infection malarienne comme à celle des

[1] Voir l'Anat. pathol.

[2] Ch. v.

autres infections qui intéressent la moelle épinière [1]. — Les *névralgies* franches, périodiques, accompagnées ou non d'hypérémie, sont particulièrement communes. Ordinairement apyrétiques ou subfébriles, elles revêtent des types divers (quotidien, tierce, quarte, etc.), se maintiennent longtemps sous ces types, comme la seule expression de l'état palustre ou alternent avec les autres manifestations de même origine (on a vu l'otalgie se transformer en sciatique, en fièvre bilieuse grave; la névralgie oculo-palpébrale en fièvre intermittente franche, etc.). Leur siège de prédilection est la région innervée par le trijumeau et surtout par la branche ophthalmique; mais elles peuvent se montrer dans les branches nerveuses les plus diverses. Elles n'occupent qu'un district nerveux très circonscrit et s'y confinent, ou s'étendent bien au delà de leur sphère primitive, à mesure que les accès se multiplient. Il n'est pas rare enfin, qu'aux phénomènes douloureux se joignent d'autres troubles, portant sur les systèmes musculaire et glandulaire, et qui semblent même intéresser la nutrition des parties affectées (névralgies compliquées de Verneuil; névralgie oculo-palpébrale avec photophobie, ophthalmie et chémosis : Arloing; névralgie générale de la septième paire gauche, avec spasmes musculaires et hypersécrétion salivaire : Nepple; névralgies avec éruption herpétique, hypéresthésie des poils de la barbe : Moursou, etc. [2]).

Les troubles observés du côté des organes des sens ne sont pas toujours de nature névralgique et congestive : ils sont parfois le résultat d'actions mécaniques dues à des infarctus pigmentaires, d'hémorrhagies spontanées, d'actions vaso-motrices ischémiques, comparables à celles qui déterminent l'asphyxie locale aux extrémités, d'inflammations et de dégénérescences. On a depuis longtemps signalé, sous l'influence palustre, la production de conjonctivites [3] et de kératites. Poncet a décrit une rétino-choroïdite malarienne et noté, dans certains cas de fièvre grave, la teinte grisâtre de la papille du nerf optique, teinte occasionnée par la présence de granulations pigmentaires à l'intérieur des réseaux

[1] P. 205.

[2] Voir l'ét. très complète de Verneuil, sur les congestions douloureuses et les névralgies palustres. Rev. de chir., 1881-82.

[3] Dans un tout récent travail, Verdan relate des observations de conjonctivites intermittentes palustres, à côté d'un curieux cas de cécité malarienne, rapidement guérie par la quinine. (La fièvre intermittente à Ouargla. Arch. de méd. mil., 1885, VI.)

vasculaires[1]; Stedmann Bull a observé, chez des paludéens, la névro-rétinite avec exsudation et atrophie consécutive de la papille[2]; Brodewell Carter, dans un cas, après disparition de la fièvre, une dilatation des pupilles, avec diminution considérable de l'acuité visuelle, plus tard une atrophie du nerf optique, compliquée d'hypermétropie et d'astigmatisme[3]; chez un gendarme colonial, atteint de scléro-choroïdite avec iritis et staphylôme antérieur, des accès de fièvre intermittente redoublés nous ont semblé avoir contribué, non moins que la syphilis, au développement des lésions oculaires; nous-même, sous l'influence de l'impaludation, avons éprouvé un affaiblissement rapide et persistant de la vision de l'œil droit, avec accès de migraine ophthalmique, phénomènes d'hémiopie transverse, pendant un retour de manifestations malariennes aiguës; Dedet a vu une hémorrhagie rétinienne coïncider avec un purpura palustre[4]; Moursou, l'amblyopie et l'héméralopie périodiques naître sous l'action tellurique[5]; enfin, d'après le Dr E. Blanc, l'œdème séreux de la rétine ne serait pas très rare à la Pointe-à-Pitre, localité très insalubre, ainsi que nous l'avons déjà dit[6]. Des phénomènes, découlant de processus analogues, peuvent se produire aux autres organes des sens : l'otalgie congestive et l'otorrhée, le coryza lui-même doivent, en plus d'une circonstance être rapportés à une impaludation et se montrent justiciables du sulfate de quinine[7].

Au *centre cérébro-spinal* appartiennent des symptômes propres, en rapport avec la fonctionnalité des territoires qui reçoivent plus particulièrement l'impression morbifique, et avec la nature du processus que celle-ci met en jeu : symptômes nécessairement d'autant plus graves, qu'ils émanent d'un organe en relation plus étroite avec les nécessités vitales, qu'ils se rattachent à une action plus susceptible d'intéresser les éléments anatomiques et les tissus

[1] Soc. de Biol., 27 juill. 1878.
[2] Gaz. hebd. de méd. et de chir., 27 août 1880.
[3] Soc. clin. de Londres, 26 janvier 1886, et Sem. méd., même année, p. 56.
[4] L. c.
[5] L. c. — Segard, à Tamatave, a noté des cas d'héméralopie chez des malariens. (Arch. de méd. nav. Juill. 1886, 25.)
[6] Com. or.
[7] Par contre, on a accusé la quinine de déterminer les effets attribués au paludisme ! D'après Minor, la quinine rétrécirait irrégulièremeut le champ visuel, entraînerait un certain degré de daltonisme et même l'amaurose complète. (Un. méd., 1884, 21 oct., p. 665.) Grunning cite un cas de cécité qu'il n'hésite pas à rapporter à la quinine. (Gaz. méd., 1882, 336.)

dans leur structure. On les observe souvent éphémères, alternant avec d'autres manifestations de même ordre, quand ils dépendent d'une simple perturbation vaso-motrice; au contraire, fixes et plus ou moins durables, s'ils ne compromettent pas d'emblée l'existence, quand ils sont liés à un état phlegmasique (inflammation des méninges avec exsudation), à des hémorrhagies diffuses ou circonscrites, à des infarctus pigmentaires, à des embolies, à des foyers de ramollissement consécutifs. Nous mentionnerons :

Les *convulsions rémittentes*, communes chez les enfants (méningite rémittente de Levacher), les *accès hystériformes et épileptiformes,* ordinairement observés chez des sujets en possession d'une tache idiosyncrasique;

Les *paralysies* de diverses formes[1], et

L'*aphasie*, susceptible d'intermittence, de disparition graduelle après l'accès, ou de persistance, selon les conditions pathogéniques auxquelles nous avons fait allusion ;

Le *délire*, qui offre les caractères les plus variés, tantôt violent, incohérent, entremêlé d'impulsions parfois érotiques (Le Golleur), au cours d'une fièvre intense; tantôt calme, tranquille, apyrétique, peut-être alors non toujours exclusivement sous l'influence de l'impaludation, mais relevant dans une certaine mesure de l'anémie cérébrale, quelquefois provoquée par la médication (bromure de potassium et sulfate de quinine administrés à hautes doses pendant un accès grave) ;

Le *coma*, avec suspension de toute incitabilité sensoriale et motrice, la plus haute et la plus redoutable expression de la congestion cérébrale palustre; mais souvent sous la double dépendance de l'action infectieuse et d'une action climatique (insolation, coup de chaleur).

Certains syndromes, peut-être d'origine cérebello-bulbaire, sont caractérisés par l'association de phénomènes de prostration excessive, vertigineux, lipothymiques et dyspnéiques, quelquefois accompagnés d'une douleur atroce, térébrante ou lancinante à la région sous-occipitale.

Enfin, le *collapsus* témoigne d'une atteinte au foyer même les actions vitales. Souvent, il marche de pair avec l'*algidité* et des déperditions exagérées qui s'accomplissent par les surfaces cuta-

[1] Grasset, Mal. du syst. nerv.

nées et intestinales. Souvent aussi l'algidité se manifeste comme symptôme isolé, au moins primitivement; elle est alors, selon toutes probabilités, le résultat d'actions vaso-motrices ischémiques plus ou moins généralisées, d'une atteinte aux centres de calorification spéciaux admis par divers physiologistes : passagère et localisée aux extrémités, elle peut ne pas comporter un pronostic sévère; mais elle doit cependant, aussitôt qu'elle se montre au cours d'un accès, appeler l'attention du médecin, car elle cache presque toujours l'insidiosité dans l'évolution fébrile et trop fréquemment indique une issue fatale.

Il suffit d'un coup d'œil sommaire sur l'ensemble des symptômes que nous venons d'exposer, pour demeurer convaincu qu'ils relèvent principalement d'états névropathiques, en relations très intimes avec des états dyscrasiques. Dans une maladie qui n'est, à proprement parler, qu'un empoisonnement, l'altération humorale est le point de départ de tout le processus pathologique. Le sang reçoit l'agent malarien et le transporte jusqu'aux centres médullaires où cet agent semble concentrer son impression; sous l'influence de cette dyscrasie primitive et vraiment spécifique, les centres nerveux réagissent; ils deviennent le siège de perturbations sensitivo-motrices, vasculaires et trophiques, qui, à leur tour, donnent lieu à des altérations nouvelles du sang, à une dyscrasie secondaire, caractérisée par la dissolution globulaire, l'imprégnation urémique, l'infection septique d'origine autochtone, et, sous l'influence des altérations humorales qu'ils ont déterminées, ils éprouvent d'autres sollicitations, traduites par de nouvelles manifestations, que représentent les organes les plus divers et les plus susceptibles. Alors se produisent les lésions viscérales; elles ont encore leur contre-coup sur le système nerveux et le liquide sanguin. La symptomatologie palustre se résume ainsi dans un ensemble de phénomènes dynamiques, dyscrasiques et anatomiques qui se succèdent et se relient les uns aux autres comme les mailles d'une chaîne plus ou moins déroulée, selon l'intensité du processus initial.

VI. — MANIFESTATIONS CONTINGENTES

« Les empoisonnements ont des manifestations nécessaires, communes à tous ceux qui sont frappés, et des manifestations

contingentes, plus ou moins rares et n'atteignant qu'un certain nombre de victimes. » (Verneuil.) Ces manifestations contingentes, dont parle Verneuil, sont ordinairement l'expression d'une modalité de réaction particulière, créée dans l'ensemble de l'économie par une infection surajoutée ou par un état diathésique, d'une moindre résistance en certains territoires de l'organisme, due à une maladie localisée, à un traumatisme antérieur ou actuel, à une idiosyncrasie ou à une susceptibilité accidentelle, qu'a déterminée une influence de milieu. Ce sont ces manifestations contingentes, qui impriment aux maladies palustres leurs caractères anormaux, ces allures insidieuses qu'une doctrine, trop longtemps souveraine, a rapportées à une sorte d'intervention occulte, la *perniciosité*[1]. Pour le médecin qui analyse les faits, pas d'accès pernicieux qui ne soit la résultante de l'imprégnation malarienne et d'un état connexe, plus ou moins sous la dépendance de l'individu ou de conditions extérieures non palustres (constitutions médicales saisonnières, épidémiques, etc.).

A Nosi-bé, obligé à un travail cérébral incessant, surmené par les obligations d'un service multiple et trop fertile en occasions de luttes contre tous, nos accès affectent la forme délirante; en Cochinchine, sous l'influence d'une endémie complexe, engendrant le choléra ou la diarrhée dysentériforme à côté de la fièvre palustre, nous avons à supporter, pendant nos premiers mois de séjour, une diarrhée pénible, vaguement paroxystique, qui ne disparaît que par l'usage du sulfate de quinine; revenant en France, l'impression soudaine d'une fraîcheur relative provoque chez nous, dans le canal de Suez, le réveil d'une névralgie du col vésical, et nos accès deviennent cystalgiques; à Marseille, au cours d'un hiver rigoureux, nous contractons une bronchite simple, et presque aussitôt nous sommes repris de fièvre, cette fois à forme dyspnéique. A la Pointe-à-Pitre, nous avons vu les fièvres de la saison fraîche revêtir la forme broncho-pulmonaire ou rhumatoïde à côté de manifestations franches de bronchite, de pneumonie et de rhumatisme, ramenées par les changements météorologiques dans la po-

[1] On trouvera bien résumées les théories relatives à la perniciosité dans une étude clinique de Mahé (Arch. de méd. nav., XXI), dans les leçons de Bacelli, et dans la thèse d'agrégation de Bard (1883); ce dernier, sans admettre catégoriquement les fièvres pernicieuses, reconnaît, dans les fièvres palustres, des accidents pernicieux; c'est un acheminement vers l'abandon de la doctrine.

pulation créole. Dans trois accès convulsifs, nous avons pu saisir l'élément qui conférait à l'éclat palustre sa prétendue pernicio-sioté; dans l'un, c'était l'alcoolisme; dans un second, l'hystéricisme; dans le troisième une prédisposition héréditaire à l'épilepsie. Chez la femme, on appelle pernicieuses les fièvres qui s'accompagnent d'hémorrhagie utérine, au cours ou à la suite d'une menstruation, ou de phénomènes inflammatoires du côté de la matrice et du péritoine, après un accouchement récent! Une constitution médicale épidémique donne naissance à du typhisme : les fièvres palustres offrent une tendance à la continuité, à l'adynamie, à l'ataxie; on méconnaît l'association et l'on n'aperçoit que des fièvres pernicieuses, ataxiques, typhoïdes, etc.

Nous pourrions multiplier les exemples; mais il nous suffira d'appeler l'attention sur les dénominations classiques des formes pernicieuses pour mettre en évidence la doctrine que nous soutenons : toute ces dénominations ne font que traduire une localisation sortant de la règle, c'est-à-dire contingente. Les symptômes dits pernicieux méritent d'autant moins ce nom, qu'ils ne comportent pas fatalement, dans tous les cas, la sévérité qu'on leur prête; combien d'accès où se montrent l'algidité, la cardialgie, la la syncope, le délire, etc., et qui cependant offrent la plus grande bénignité! La gravité, dans la fièvre, dépend de l'importance fonctionnelle des centres organiques d'où émanent les manifestations maîtresses, et aussi du degré d'intensité avec lequel ils sont atteints; mais ce degré lui-même est toujours relatif à leur moyenne de résistance habituelle.

L'accès palustre ordinaire, dégagé de tout élément symptomatique étranger aux processus reguliers des trois stades, est la forme *franche* de l'empoisonnement tellurique. A côté d'elle, nous plaçons l'accès prolongé et l'accès composé par subintrance, de type rémittent ou subcontinu simple. En dehors de ces modes, toute manifestation apparaît, non pas avec un caractère d'insidiosité nécessaire, mais avec des caractères d'anomalie qui surprennent et mettent en garde contre une évolution imprévue. Les phénomènes peuvent varier à l'infini, car, dans l'espèce, l'impression morbigène porte sur les centres gris de la moelle épinière, foyers de diffusion des réflexes de tout ordre. Mais il faut distinguer entre les faits de contingence. Au cours de l'accès le plus banal, un territoire de substance grise, les branches nerveusse

qu'il incite, l'organe dont il règle la circulation sont parfois surpris comme à l'improviste et reçoivent l'ébranlement en des conditions de moindre résistance, indépendantes de toute prédisposition: c'est la *contingence accidentelle* (dans la machine la plus parfaite, les rouages ne fonctionnent pas toujours sans quelque inégalité). Plus souvent, l'équilibre de l'accès, s'il nous est permis d'employer cette expression, est rompu sous l'influence d'une susceptibilité locale appréciable, idiosyncrasique ou momentanément déterminée par des actions de milieu, un traumatisme, etc.; c'est la *contingence par dérivation*, le principal effort du contaminateur ayant été préparé par l'affaiblissement du point où il se manifeste. Enfin, la fièvre est modifiée par une maladie locale préexistante ou intercurrente, qui conserve à côté d'elle une existence propre; c'est la *contingence par association.* Dans les deux premiers cas, le fait contingent n'est guère isolable de la maladie palustre; il se confond avec elle et disparaît ordinairement avec la fièvre. Dans le dernier cas, au contraire, le fait contingent est indépendant de celle-ci; il la domine ou est dominé par elle; mais il en est nettement séparable. Ces distinctions sont très importantes au point de vue pratique. Un malade se présente à l'examen du médecin avec des symptômes de congestion pulmonaire et une fièvre intense, dans un milieu palustre et après avoir déjà présenté des accès intermittents; le quinine dissipe rapidement et du même coup la fièvre et les accidents locaux; elle s'adressait donc à un état subordonné à l'imprégnation malarienne. Un autre, avec les mêmes symptômes, résiste à une médication identique; la fièvre continue, la congestion pulmonaire devient pneumonie, et le traitement exige la combinaison de la médication quinique et des moyens ordinairement employés contre la phlegmasie locale : c'est qu'il y a deux maladies connexes, qui s'influencent réciproquement, mais gardent néanmoins leur individualité.

Des considérations analogues s'appliquent à la contingence par actions généralisées, aux *fièvres mixtes*, en raison de la nature ou de la multiplicité des causes déterminantes. Ce sont bien des types cliniques indécomposables, que ceux qui répondent à nos fièvres typho-malariennes unifiées : l'élément contingent s'y manifeste par le typhisme; mais comme il est la conséquence d'une impression fusionnée très intimement avec celle de la malaria, il est en quelque sorte tout l'accès, naît et s'efface avec lui. Dans les fièvres

qui résultent de l'action malarienne et d'une autre influence, encore isolable, climatique ou infectieuse, la double atteinte donne parfois lieu à des effets si complètement liés les uns aux autres, que l'élément contingent n'npparaît pas cliniquement séparable de l'élément palustre, comme dans l'accès hémoglobinurique, engendré sous l'influence combinée d'une impression frigorifique et d'une imprégnation tellurique, toujours invariable en ses manifestations, toujours un dans ses indications, comme aussi dans certains accès dits cholériformes, dysentériques, etc., où, malgré l'intervention évidente de deux infectieux, l'accès semble évoluer sous l'influence d'une seule atteinte, au point qu'on le rapporte tantôt à l'une et tantôt à l'autre endémie. Mais, en général, l'association se montre distincte, dans le développement parallèle des symptômes appartenant à chacun des facteurs étiologiques : il y a deux maladies connexes, comme dans les pyrexies typho-malariennes que nous avons appelées dupliquées (fièvre typhique + fièvre malarienne), etc. [1].

Contingent par action climatique est l'état inflammatoire observé dans la fièvre palustre ; contingent par idiosyncrasie, atteinte morbide antérieure ou susceptibilité créée par les conditions météorologiques sont les états gastrique et bilieux, qui supposent une impression particulière vers l'estomac et le foie, quand ils ne se rattachent pas à une influence infectieuse associée à la malarienne [2].

La contingence est commune dans l'empoisonnement palustre, si commune même, qu'elle caractérise toutes ses formes graves. C'est par elle que l'accès perd le plus souvent son type périodique régulier, pour révêtir le type rémittent ou continu, et, quand l'inpaludation devient chronique, l'anémie, véritable élément contingent, modifie à ce point les accès, que leur type normal s'efface,

[1] Si on étudie cliniquement les syndromes désignés sous le nom d'urémie ou d'urinémie (voir la Revue critique de Giraudeau. Arch. gén. de méd., janv. et fév., 1886), on est frappé d'y retrouver toutes les manifestations earaetéristiques des formes palustres dites pernicieuses, manifestations périphériques (éruptions diverses, purpura, asphyxie locale des extrémités ou sensation de doigt mort, gangrène, ete.) et manifestations viscérales (encéphaliques : coma, délire, eonvulsions ; — thoraciques : congestion pulmonaire, dyspnée, syncope ; — abdominales : catarrhe gastrique ou gastro-abdominal, état dysentériforme, ete.). Il est donc logique de rapporter une grande partie de la contingence à un empoisonnement seeondaire autochtone, même dans eertains eas de localisation apparente, où la prédisposition éehappe à l'analyse. Quel argument contre les théories parasitaires, qui rapportent aux mierobes les manifestations malariennes ou simples ou pernieieuses !

[2] Ces états sont étudiés dans notre Traité des fièvres bilieuses et typhiques.

remplacé par les manifestations semi-larvées d'états gastriques mal définis, subfébriles ou fébriles, jusqu'au moment où l'épuisement cachectique et les dégénérescences parenchymateuses restent l'expression complète, entière et dernière de la maladie.

B. *Formes cliniques.*

Les développements qui précèdent nous dispenseront d'entrer dans l'examen critique des classifications des formes malariennes[1]. Nous nous maintiendrons sur le terrain de l'observation rigoureuse et de la pratique.

a. — D'une part, en écartant, comme bases de divisions cliniques : 1° le type, qui est variable en des conditions similaires (accès simples ou graves, tantôt intermittents et tantôt rémittents) ou identique en des conditions opposées (accès de même type avec ou sans manifestations contingentes) ; — 2° l'opposition de l'état de simplicité, qui souvent n'est rien moins que simple dans les catégories classiques, à l'état de complication, qui souvent comprend, à côté de processus surajoutés à la maladie palustre, des manifestations non séparables de celle-ci (contingence accidentelle ou par dérivation idiosyncrasique) ; — 3° l'opposition d'un état déclaré normal à un état déclaré pernicieux, distinction qui repose sur une doctrine peu analytique ; — 4° la lésion elle-même, les manifestations symptomatiques les mieux localisées n'étant pas toujours susceptibles d'être rapportées à une altération tangible, après la mort, ou ne répondant qu'à des altérations banales ;

b. — D'autre part, en établissant deux grandes catégories, celle des formes aiguës et celle des formes chroniques, chacune subdivisée en formes franches (fièvre intermittente et rémittente simple, diathèse et anémie palustres, dégagées de tout élément accessoire) et en formes contingentes, elles-mêmes distinguées d'après leurs manifestations symptomatiques localisées ou généralisées, non séparables ou séparables de l'état palustre proprement dit (dans le dernier cas constituant l'association ou la complication telle qu'on la doit entendre).

[1] Torti, Maillot, Boudin, Dutroulau, Hélie, L. Colin, Griesinger, Nielly, Maurel, etc. On trouve une bonne étude clinique des formes palustres dans le Bulletin clinique de l'hôpital maritime de Brest, publié par Mahé. Arch. de méd. nav., 1873-74.

A. Formes aiguës.

I. FRANCHES : Simples, banales, indifférentes : manifestation palustre indépendante … prolongation des stades ou subintrance des accès, pronostic bénin.

Fièvre éphémère paludéenne.
Fièvre intermittente simple, régulière : quotidienn…
Fièvre rémittente simple.

II. CONTINGENTES : Manifestation palustre doublée d'une manifestation continger… ; pronostic sévère dans beaucoup de cas.

a. Contingence accidentelle ou idiosyncrasique, ne se produisant que sous l'im… palustre et disparaissant avec elle : unité morbide.

1° Symptômes localisés : prédominance des phénomènes les plus bruyants ou les …

Au centre vital. . .	Accès collapsif, algide (pars).
Dans l'appareil de relation.	Accès méningitique : délirant, soporeux ou comateu… — apoplectiforme, aphasique, paralytique. . . — épileptiforme, hystériforme, tétaniforme. . — névralgique (désignation d'après le siège). . — ophthalmique (conjonctivites, amblyopie, etc.
Dans les organes thoraciques.	Accès syncopal . . . . — dyspnéique (spasme de la glotte et du dia… angine de poitrine, asthme) . . . . . — pulmonaire ou bronchique (congestif ou phlegm…
Dans les organes digestifs.	Accès gastralgique, entéralgique (colique sèche). . — gastrique et gastrique bilieux (embarras g… congestion du foie, ictère : pars). . . . — diarrhéique, cholériforme, dysentériforme. .
Aux organes génito-urinaires.	Accès néphrétique. . . . . — cystalgique. . . . . — hématurique, métrorrhagique. . . . . . — pseudo-orchitique, pseudo-blennorrhagique o… rhéique . . . .
A la peau et au tissu cellulaire sous-cutané.	Accès algide (pars) et asphyxique (asphyxie locale). — diaphorétique. — éruptif (fièvre ortiée, etc.) . . . . Purpura palustre. Œdèmes palustres.

2° Symptômes généralisés : syndrômes généraux surajoutés au syndrôme … diathésiques :

Fièvre inflammatoire palustre.
Fièvre bilieuse palustre (pars).
Fièvre hémoglobinurique.
Fièvres typho-malariennes unifiées . . . .

B. Formes chroniques.

Diathèse, anémie et cachexie palustres. . . . .

PI NCIPALES FORMES CLINIQUES

nt vention contingente ; type fébrile périodique régulier habituel, quelquefois rémittent par

ıar , etc.; — irrégulière.

mè :s ordinairement, mais non toujours fébriles ; type variable ; marche souvent insidieuse,

». ntingence par association ou complication, pouvant ou non se produire sous l'impression palustre, mais une fois produite, ayant une existence propre : dualité morbide.		*c*. Contingence mixte : la prédisposition qui donne lieu à la contingence et qui est mise en jeu sous l'influence de l'accès, ou une susceptibilité créée par la répétition des accès, aboutissant à des états morbides plus ou moins individualisés, au cours ou à la suite de la manifestation palustre.
ɘu lans un appareil ou un organe particulier.		
Mé ıagite, Ap lexie banale, Né ɔses convulsives, Né ılgies diverses, Ac lents oculaires d'origine diverse, Afl tion cardiaque préexistante, As ne, Br chite ou pneumonie, Ga ·o-entéralgie saturnine, Hé tite, Er rites, Né rites diverses, Ca ·rhe vésical, Mé orrhagie cataméniale, Mé ɔ-péritonite puerpérale, orchite, :nnorrhagie, leucorrhée, Er ·tions diverses,	+ fièvre palustre	Phlegmasies diverses, dues à l'action palustre.
so l'influence d'actions climatériques, infectieuses ou		
Fi ·e climatique, coup de chaleur, Fi ·e catarrhale (grippe), Fi ·es éruptives,	+ fièvre palustre	
Ty ıus divers + fièvre palustre : fièvres typho-malariennes pliquées		Typho-malariennes dérivées ou transformées.
Rh natisme, etc. + fièvre palustre.		Lymphathexie (pars).
Av association d'états divers		Avec états dégénératifs créés par l'impaludation.

I. — FORMES AIGUES FRANCHES

La symptomatologie ne relève que de l'action palustre; elle est *indifférente*, toujours la même, quels que soient les sujets. L'accès évolue parfois à côté de susceptibilités particulières, mais sans provoquer leur ébranlement. Cependant ces formes supposent, en général, l'absence de toute idiosyncrasie, de toute impressionnabilité morbide *sui generis*, préexistante ou acquise ; car le propre de la malaria est d'éveiller les tendances de ces modalités organiques à engendrer des manifestations contingentes. Aussi les observe-t-on principalement chez les individus qui n'ont pas éprouvé les perturbations de l'acclimatement ou qui, possèdant l'adaptation, même avec un léger degré d'anémie palustre, ont conservé une constitution vigoureuse et une certaine énergie de réaction.

L'accès peut être unique, très éphémère, marqué par quelques frissons, des bouffées de chaleur, un léger malaise, des sueurs modérées (*fièvre éphémère palustre*), ou bien se reproduire, plus ou moins accentué dans ses stades, suivant divers types périodiques, réguliers ou irréguliers (*fièvre intermittente simple*) : l'accès bien caractérisé s'accompagne d'une élévation de la température ordinairement considérable (40°, 41°, 42°), et toujours très rapide, d'un certain éréthisme nerveux dans la sphère des pneumogastriques et du grand sympathique (sentiment d'oppression, accélération des mouvements du cœur et du pouls, gastralgie, nausées et vomissements, hépatalgie et splénalgie) ; il est jugé par une transpiration plus ou moins abondante, au bout de cinq à trente heures, et le retour à l'état normal a lieu presque sans transition. D'autres fois, par la prolongation de l'un ou de l'ensemble des stades, un certain effort dans la récupération de l'équilibre physiologique au cours de la détente, le rapprochement de plusieurs accès jusqu'à la fusion (un se produisant avant que les manifestations du précédent soient entièrement dissipées), la fièvre persiste au delà des limites habituelles, avec des inégalités variables (rémissions et paroxysmes), sans présenter d'ailleurs d'autres phénomènes symptomatiques que ceux de l'accès ordinaire (*fièvre rémittente palustre simple*).

Ces états sont assez fréquemment précédés par des manifesta-

tions moins bruyantes, qui échappent à l'observation médicale ou sont rapportées à d'autres causes qu'à la malaria. Le docteur Grall les a fort bien relevées. « Malaise général, inappétence, insomnie de la seconde moitié de la nuit avec frissonnement et sentiment d'horripilation ; migraine au réveil, état nauséeux, qui s'exagèrent aux heures chaudes de la journée : voilà en quoi peut se réduire la première impression du paludisme. Tout se borne parfois à ces

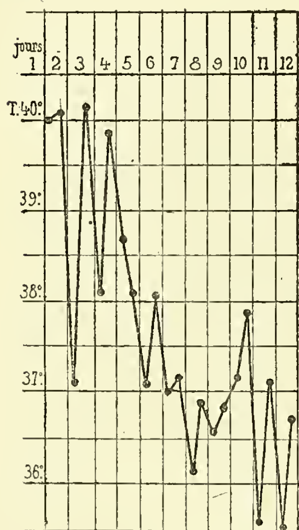


FIG. 9. — Première manifestation de fievre palustre, après trois mois de séjour à la Guadeloupe, chez un jeune soldat européen.

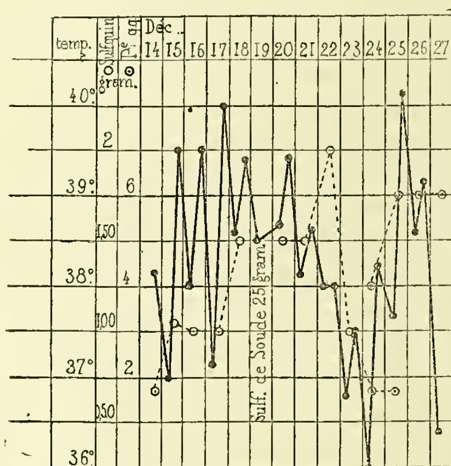


FIG. 10. — Fièvre intermittente simple (jeune soldat européen, neuf mois de séjour à la Guadeloupe, traitement par le sulfate de quinine et la poudre de quinquina.)

quelques manifestations. Le plus souvent, au bout de quatre à cinq jours de cet état mal défini et pour lequel on n'a pas demandé conseil, la fièvre s'établit, mais sans grand fracas ; souvent, le malade n'en a pas conscience ; le chiffre de 38° à 38°, 5 est le maximum atteint aux heures de la sieste. Dans la soirée, le malade accuse un mieux-être ; mais vers le milieu de la nuit, le mal de tête recommence ; au lever, la fatigue est grande et le thermomètre accuse déjà une température sous-fébrile... Quelques mois plus tard, le malade présentera des accès franchement intermittents[1]. »

[1] Arch. de méd. nav., XLV, 59.

Cet ensemble de symptômes se retrouve quelquefois après que les accès ont disparu, et même, chez les anciens paludéens, ils constituent bien souvent toutes les manifestations aiguës périodiques, à plus ou moins long terme, observées en dehors de l'état anémique.

II. — FORMES AIGUES A MANIFESTATIONS CONTINGENTES LOCALISÉES

Les manifestations qui caractérisent ce groupe sont parfois très légères et se surajoutent à l'accès franc, sans le modifier dans son allure générale, ni même en ses détails habituels (syncope et asphyxie locales limitées aux extrémités des doigts ou des orteils, éruptions éphémères, au cours ou au déclin des accès intermittents). Souvent, elles se substituent à la fièvre ou ne s'accompagnent que d'une très minime augmentation de la température, révélant leur véritable nature par la douleur et la tuméfaction splénique ou par leur alternance avec des accès francs : on dit alors que l'*accès* est *larvé :* tel est le cas pour un grand nombre de manifestations périphériques, œdèmes très circonscrits, névralgies de sièges divers, troubles oculaires passagers, etc.

D'autres manifestations périphériques, qui pourraient *a priori* passer pour l'exagération des phénomènes initial et terminal de l'accès, témoignent, par leur intensité et la tendance au collapsus dont ils s'accompagnent fréquemment, d'une impression vraiment anormale dans la portion la plus vitale du système nerveux. Nous voulons parler du refroidissement qui caractérise l'*accès algide* et des pertes sudorales qui caractérisent l'*accès diaphorétique.* L'algidité et la transpiration peuvent se montrer d'emblée très prononcées, généralisées, accompagnées d'une grande prostration des forces : elles sont alors l'indice de l'état le plus grave, car elles se rattachent à une atteinte sévère au centre qui commande à l'ensemble des actions caloriques et vaso-motrices. D'autres fois, les phénomènes apparaissent concentrés sur une étendue plus ou moins circonscrite (extrémités) : ils laissent à l'accès sa bénignité, si l'atteinte limitée qu'ils supposent à des foyers secondaires de la substance grise n'est pas diffusée peu à peu jusqu'au centre principal, danger que la nature des connexions des éléments cellulaires de l'axe central médullaire rend toujours redoutable.

L'accès diaphorétique n'est pas très commun dans nos colonies intertropicales. Il n'en est plus de même de l'accès algide. Celui-ci se rencontre trop fréquemment aux Antilles, à la Guyane, au Sénégal, en Cochinchine, indépendant des modalités thermiques saisonnières, mais non de certaines constitutions médicales passagères ou permanentes, traduites par la prédisposition aux flux intestinaux, et, dans une large mesure, des habitudes alcooliques des sujets. A son plus faible degré, la forme algide se caractérise par l'asphyxie des extrémités digitales ou par la simple réfrigération des pieds et des mains, avec poussées de sueurs visqueuses. Mais, dans l'accès grave, les phénomènes apparaissent plus complexes. La chaleur abandonne les membres et le tronc, en même temps que la peau pâlit et se cyanose, se couvre de traînées et de sugillations livides, que les lèvres bleuissent, que les yeux s'excavent et se ternissent, que les traits du visage se tirent. Le malade éprouve cependant une sensation de chaleur interne, que le thermomètre accuse sous la langue ou à l'anus ; mais à mesure que l'accès s'aggrave, la réfrigération s'accentue davantage, et le corps tend à se mettre en équilibre de température avec le milieu extérieur. Le pouls diminue de force et de volume, se ralentit et peu à peu disparaît à la radiale ; les battements du cœur faiblissent comme le pouls; la respiration, calme au début, devient bientôt anxieuse et l'air expiré est froid. (Dut.) Les forces tombent rapidement. Mais, jusqu'au bout, l'intelligence demeure intacte. Ce serait cependant méconnaître l'état réel de l'innervation, que de croire à un calme parfait : « La tranquillité du patient est la dépression de la sensibilité, et l'espèce de satisfaction qu'il semble parfois éprouver sur son état ne tarde pas à être remplacée par un sentiment vague de danger, par des pressentiments funestes ; le malade semble s'écouter, se recueillir, et finit par s'effrayer ; la lucidité d'esprit ne sert à quelques-uns qu'à mieux apprécier leur situation et à voir venir leur fin. » (Dut.) La mort est la terminaison fréquente de l'accès algide. Le retour graduel de la température vers son chiffre normal, le relèvement du pouls et des forces annoncent au contraire que le péril est conjuré.

Les accès dont les manifestations contingentes ont pour siège un appareil ou un organe de la vie végétative, presque toujours caractérisés par l'état fébrile, varient dans leurs types suivant la nature du processus local. Quand ce processus reste dans les

limites d'une simple névralgie, d'un spasme ou d'une action vasomotrice fugace, ischémique ou hypérémique, la fièvre se montre avec le type intermittent habituel. Mais à mesure qu'une modification matérielle des tissus tend à se produire sous l'influence de la répétition des troubles vasculaires, la fièvre incline vers le type rémittent; elle présente ce mode ou devient continue, quand il existe un état nettement phlegmasique associé ou consécutif à une hypérémie trop intense, engendrée par l'accès lui-même.

Au cœur, l'accès peut se compliquer d'endocardite, s'accompagner de phénomènes ataxiques, angineux (angine de poitrine) ou être caractérisé par des lipothymies : c'est la *forme syncopale :* le malade, après des accès simples ou marqués par une certaine irrégularité des battements du cœur, présente, au début d'un nouvel accès, des vertiges, des défaillances, et, la fièvre persistant, souvent très peu intense, succombe tout à coup, en syncope, à l'occasion d'un mouvement. Cette forme s'allie fréquemment à l'algide.

Aux organes respiratoires, les modalités symptomatiques donnent lieu à plusieurs formes bien délimitées. — *Forme pleurétique :* la pleurésie exsudative, fibrineuse plutôt que séreuse, caractérise quelquefois l'accès malarien et les manifestations locales peuvent se reproduire sous un type périodique régulier. — *Forme bronchique :* elle répond à des cas où la fièvre intermittente s'accompagne de symptômes de congestion ou même d'inflammation bronchique : le docteur Hébert en mentionne un cas recueilli au Sénégal, dans sa thèse [1], et nous-même en avons rencontré plusieurs en diverses colonies. — *Forme pneumonique* [2]. Dans

[1] Une année médicale à Dagana. Th. Paris, 1880, p. 29.

[2] Catteloup, De la pneumonie d'Afrique. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 2ᵉ s., XI, 268. — Morehead, Pneumonie gangréneuse de l'Inde. Dis. in India. — Saillard, Fièvre pernicieuse pneumonique. Th. Paris, 1860. — Cràs, Fièvre pernicieuse pneumonique. Arch. de méd. nav., 1864. — Frison, De la fièvre rémittente pneumonique. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 3ᵉ s., XVII, 1864.—Armaingaud, Pneumonie et fièvre interm. pneum. Th. Paris, 1872. — Cornibert, Sur la fièvre pern. pneum. obs. au Brésil sur la *Décidée*. Th. Paris, 1872. — Gilbert, Sur la pneumonie à quinquina. Montp., 1872. — Armand, Climat., p. 337 : fièvres à forme bronchio-pneumonique.— Guido Banti, De la pneumonie infectieuse. Arch. gén. de méd., juillet 1880. — Cadière, De la congestion pulmonaire d'origine palustre. Gaz. des hôp., 20 oct. 1881. — Costello, Formes de pneumonie dans l'Inde. The Lancet, 1881. — La Roche, Pneumonia, malaria and autumnal fevers. Philad., 1882. — Sanders, The geog. and clim. relat. of pneumonia. The amer. j., 1882. — J. Fayrer, Climate and fevers

cette forme, la localisation se fait au poumon ; mais il y a trois variétés cliniques à distinguer, selon que le processus reste fluxionnaire, hypérémique, devient phlegmasique à la suite du précédent, ou qu'il y a évolution simultanée d'un accès palustre et d'une pneumonie indépendante de la malaria par son étiologie. Dans chacun de ces modes, la lésion est plus ou moins circonscrite ou diffuse (congestion en foyers ou généralisée, pneumonie lobaire ou lobulaire). Dans l'hypérémie, l'accès fébrile conserve sa périodicité régulière ; il s'accompagne des symptômes habituels de la congestion pulmonaire, avec transsudation œdémateuse (dyspnée, matité, râles crépitants, crachats sanglants, quelquefois râles bronchiques) symptômes qui disparaissent avec la fièvre pour reparaître avec elle, tantôt sur un même point, tantôt sur des points différents. La phlegmasie, dérivée ou associée, à lésions plus profondes et plus persistantes, modifie le type pyrétique, en greffant sa fièvre propre sur le paroxysme malarien : la fièvre est continue ou plutôt rémittente, entremêlée de frisons et de recrudescences dans l'intensité des phénomènes locaux, à chaque période qui répond à un retour d'accès spécifique. La pneumonie palustre offre des caractères particuliers, qu'elle ne doit pas seulement à la nature propre de l'infection déterminante ou connexe, mais encore à l'état général habituel des sujets chez lesquels on l'observe. On sait en effet, surtout depuis le beau mémoire de Catteloup sur la pneumonie d'Afrique, que l'affection, même indépendante du tellurisme, n'évolue pas de la même manière chez l'Européen non acclimaté, chez l'Européen acclimaté, le

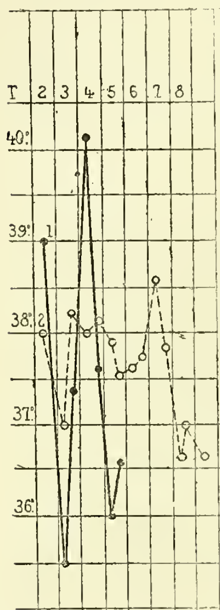


FIG. 11. — Accès pulmonaires congestifs (Pointe-à-Pitre, saison fraîche, jeunes soldats européens) : 1, au bout d'un mois de séjour ; 2, au bout de dix mois de séjour.

of India. Londres 1883 : On malarial pneumonia, p. 192. — Moursou, Mém. cité sur l'asphyxie locale. Arch. de méd. nav., XXXIII, 346, 350. — Jaccoud, Fièvre interm. pneum. Gaz. des hôp., 24 janvier 1885. — Laveran, Tr. des fièvres pal., 349. — Planté, Cont. à l'ét. des affections broncho-pulm. dans les pays chauds. Th. Bordeaux 1886. — Grasset, leç. clin. sur les pyrexies pneumoniques, Montp. méd., janvier-février 1887.

créole et le noir[1], et surtout chez les personnes anémiques ou de vigueur amoindrie. La détérioriation qu'entraîne une impaludation ancienne doit donc modifier les phénomènes de la phlegmasie et lui imprimer des tendances particulières. Le frisson initial, le point de côté, les crachats rouillés peuvent manquer, la matité et le souffle sont moins accentués que dans les pneumonies ordinaires et les râles crépitants et sous-crépitants semblent dominer davantage : nous avons dit plus haut (anat. pathol.), que, dans la pneumonie lobaire, le parenchyme pulmonaire était plutôt carnifié qu'hépatisé, et l'exsudat de médiocre consistance ; nous ajouterons que le processus a généralement tendance à devenir lobulaire, ce qui explique en partie les allures cliniques de l'affection, assez comparables à celles de la pneumonie des vieillards. La fièvre malarienne pneumonique se manifeste en toutes saisons, mais surtout aux époques de transition, marquées par des changements de température plus ou moins brusques et qui impressionnent vivement des organismes adaptés à une chaleur intense continue ; elle se montre principalement, mais non exclusivement, chez les débilités et les impaludés de vieille date ; elle se complique souvent d'état bilieux ou bilioso-typhique, ou apparaît dans le cours d'une fièvre offrant ce double état. Elle se termine ordinairement par la guérison, quand elle est traitée convenablement dès le début, quand le sujet n'est pas cachectique, et quand la maladie n'est pas compliquée de typhisme. Sous l'influence de la cachexie et de la typhisation, peut-être aussi, dans plus d'un cas, de la glycémie, la pneumonie palustre est susceptible d'aboutir à la *gangrène*, diffuse ou circonscrite : c'est un des plus sérieux accidents que l'on ait à craindre dans les centres malariens[2]. La répétition des poussées congestives peut

[1] Indiquons, en passant, une série très intéressante de pneumonies observées chez des noirs africains, et publiée dans la thèse de Planté. Bord., 1886.

[2] Toutefois, la gangrène du poumon n'est pas toujours la conséquence de l'état malarien dans les pays chauds ; elle peut s'y produire sous diverses influences et parfois on l'observe chez les dysentériques. Dans la malaria, il n'est pas impossible qu'elle reconnaisse pour cause, chez plus d'un malade, non le processus phlegmasique, mais le processus ischémique, celui qui détermine l'asphyxie locale et la gangrène aux extrémités (Moursou). L'alternance de certaines manifestations spasmodiques avec l'ischémie viscérale serait une preuve en faveur de cette opinion et l'absence de tout symptôme pulmonaire, mentionnée par quelques observateurs, serait explicable par la limitation des lésions. Dans une note manuscrite du Dr Collas, nous lisons que le Dr Mac Auliffe, à l'autopsie d'un homme mort de tétanos, trouva

enfin conduire à la pneumonie chronique interstitielle (cirrhose). — *Forme dyspnéique.* Elle peut se rattacher à un spasme de la glotte ou du diaphragme ; nous l'avons observée sous deux variétés : dans l'une, les accès se répétaient avec un ensemble de symptômes qui rappelaient l'asthme (*asthme malarien* de J. Fayrer[1]) et se terminaient par un prompt retour à la santé ; dans l'autre, la dyspnée survenait rapidement, intense, insidieuse, comme dans les paralysies bulbaires : nous avons vu cè dernier mode succéder à une douleur sous-occipitale atroce, accompagnée de vertiges et de lipothymies, et, dans nos notes, nous lui avons donné le nom d'*accès cérébello-bulbaire.*

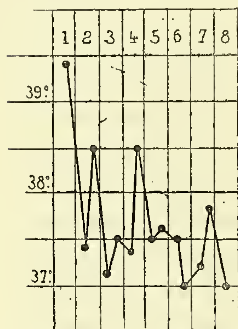


FIG. 12. — Accès cérébello-bulbaire (dyspnée et douleur sous-occipitale intenses, délire, tendance au collapsus), très énergiquement traité par les injections hypodermiques de sulfate de quinine. Guérison.

La prédominance excessive du symptôme douleur, en certaines portions de l'appareil digestif, peut donner lieu aux *formes gastralgique*, *entéralgique*, *hépatalgique.* L'accès entéralgique ou gastro-entéralgique comprend une partie des faits que l'ancienne école, avec Foussagrives et Dutroulau, a rapportés à la colique sèche ou végétale, et que la doctrine trop exclusive de Lefèvre a voulu rattacher à l'empoisonnement saturnin. Nous pensons qu'on le doit admettre. Au degré le plus faible, ce n'est que la colique simple, avec constipation plus ou moins prononcée, état subfébrile ou fébrile, retours périodiques réguliers ou irréguliers ; au degré le plus intense, c'est la colique violente, angoissante, rayonnant autour de l'ombilic, continue pendant plusieurs jours, avec rémissions et exacerbations paroxystiques, suppression des évacuations rectales, vomissements bilieux et ictère, rareté des urines, dyspnée, lipothymies, pouls misérable et précipité : là s'arrête la névrose palustre ; elle n'offre ni les accidents encéphalopathiques, ni surtout l'altération gingivale, qui caractérisent la colique saturnine ; toutefois, il n'est pas impossible qu'elle s'accompagne

une gangrène du poumon, « dont, pendant la vie, aucun symptôme n'avait révélé l'existence ».

[1] The clim. and fev. of India. Obs. XXXII, p. 134.

de paralysie transitoire, et, chez les malariens, la pâleur des gencives et les dépôts mélaniques dans l'épaisseur de la muqueuse alvéolaire simuleraient quelquefois le liseré plombique. — La *forme hépatique* doit s'entendre de l'accès caractérisé par une forte congestion du foie, l'ictère et les autres symptômes de l'état bilieux, dégagé d'un élément catarrhal primitif, qui indique ordinairement une influence généralisée, associée à la malarienne. Mais il n'existe pas, à proprement parler, de *forme ictérique :* on a décrit, sous ce nom, des fièvres très diverses, à manifestations tantôt hémaphéiques, tantôt biliphéiques ou mixtes, et d'ailleurs, dans les accès palustres, l'ictère est susceptible d'apparaître au cours d'un grand nombre de formes (dans l'accès délirant convulsif, sous l'influence de l'état spasmodique, étendu aux canaux biliaires; dans l'accès entéralgique, sous une influence analogue; dans l'accès pneumonique, sous l'influence d'une inflammation hépatique de voisinage, etc.). — La *forme gastrique* devrait répondre à l'accès modifié par une condition anormale, franchement localisée, de la muqueuse de l'estomac; on peut l'admettre, ainsi comprise, chez quelques sujets, surtout chez les alcooliques; mais, dans la pratique, elle disparaît dans l'association de la fièvre palustre avec l'embarras gastrique, produit d'une infection secondaire autochtone commune et presque banale au cours de toute affection fébrile de quelque intensité, ou d'une infection engendrée sous l'action désorganisatrice de la chaleur humide ou des conditions typhiques du milieu extérieur. — Difficiles encore à séparer des fièvres à manifestations contingentes d'origine infectieuse extra-malarienne sont les *formes diarrhéique*, *dysentérique* et *cholérique*. Mais, comme ces formes accusent toujours une prédominance remarquable des phénomènes intestinaux, alors même que la localisation reste sous la dépendance d'un état général associé, il nous semble permis de les décrire en cette place. L'augmentation périodique de la sécrétion et de l'exhalation intestinales (diarrhée intermittente) caractérise certains accès[1]; nous l'avons vue précéder une attaque malarienne épileptiforme. Parfois, elle est la conséquence d'une sorte de paralysie générale de l'appareil vaso-moteur; la dilatation des capil-

[1] Sur la diarrhée palustre, clin. de Jaccoud in J. de méd. et de chir. prat., fév. 1887. Notons, sans insister sur ce point, que l'éminent professeur ne rencontra aucun microbe dans le sang de son malade.

laires s'accompagne d'une abondante transsudation de sérosité sur toute l'étendue des membranes cutanée et intestinale (fièvre diaphorétique avec diarrhée profuse). Sous l'influence d'une constitution médicale accidentelle ou de conditions endémiques, comme en Cochinchine, où le choléra existe en permanence à côté de la malaria, d'autres fois sous des influences idiosyncrasiques particulières, que favorisent des actions de milieu, la fièvre revêt des caractères gastro-entériques plus ou moins insidieux, ordinairement alliés à l'algidité. Dans ces fièvres, il y a intervention contingente d'états cholériformes, qui rappellent les distinctions précédemment établies, à propos des choléras nostras et asiatique : aux foyers de celui-ci, il nous paraît logique de regarder les accès comme la résultante d'une double infection. Fournier décrit trois variétés (ou plutôt 3 degrés) dans la fièvre cholériforme de la Cochinchine [1].

1° Degré (fièvre gastro-intestinale simple). — En outre des phénomènes ordinaires de la fièvre intermittente, essentiellement constitués par les trois périodes de frisson, de chaleur et de sueur, il existe des vomissements abondants, une douleur vive à l'épigastre, de l'anxiété, des coliques abdominales suivies de selles nombreuses. « Le symptôme qui, généralement, attire le premier l'attention, est la douleur dont l'épigastre est le siège ; elle se montre souvent avant même le début de l'accès, et alors que la céphalalgie seule indique que celui-ci approche ; elle s'accroît rapidement, et quand les frissons surviennent, elle est déjà très vive et presque intolérable... Elle est très constante... et de nature déchirante ; elle cause de l'agitation et souvent des cris étouffés, la pression l'exaspère et suffit pour arracher des plaintes ; très fréquemment, elle s'irradie vers la poitrine et détermine une anxiété respiratoire, qui peut prendre en quelques cas une grande intensité et faire croire à des accidents plus graves que ceux que l'on a sous les yeux. En même temps, on observe quelquefois une toux sèche et quinteuse. Ces troubles respiratoires se dissipent ordinairement d'eux-mêmes et n'ont d'autre durée que celle de l'accès ;

[1] Fournier, Des fièvres palustres à détermination gastro-intestinale et à forme cholérique, observées en Cochinchine. Th. Montp., 1864. Voir aussi : Libermann, Des fièvres pernicieuses de la Cochinchine, Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1862, 3e s., VII; — Deschamps, Cont. à l'ét. du choléra endémique en Cochinchine. Th. Paris, 1884.

il n'en est pas de même de la douleur épigastrique, qui survit souvent à l'accès et à la détente générale qui accompagne la période des sueurs... La fréquence et l'intensité des vomissements sont ordinairement en rapport direct avec la sévérité de l'accès et l'acuité des douleurs stomacales... Les douleurs abdominales se montrent sous forme de coliques, mais ne constituent point un symptôme aussi constant que les deux précédents ; elles sont quelquefois sourdes et n'apparaissent qu'à la pression ; dans leur état de plus grande acuité, elle sont loin de provoquer une souffrance aussi vive que la douleur épigastrique ; leur siège est indéterminé ; toutefois elles se montrent de préférence vers l'ombilic et la région hypogastrique... » Les matières rejetées par les vomissements et les selles sont bilieuses, sans qu'il y ait pour cela véritable état bilieux : il y a seulement augmentation de la sécrétion hépatique, déversement plus considérable de bile dans le duodénum, d'où reflux du liquide vers l'estomac et évacuation simultanée par l'intestin. Les selles sont nombreuses et abondantes, à la fois séreuses et bilieuses, quelquefois grisâtres et spumeuses ; assez habituellement, vers la fin de l'accès, elles deviennent rares ou même se suppriment complètement ; mais une diarrhée plus ou moins rebelle peut succéder à l'accès. Comme symptômes moins spéciaux, on note ordinairement de la céphalalgie, de l'agitation, des douleurs articulaires, particulièrement dans les membres inférieurs, de la douleur splénique. La fièvre est quotidienne, dans le plus grand nombre des cas. La durée des accès est généralement assez longue, et le type périodique offre une tendance marquée vers le type pseudo-continu.

2e Degré (fièvre gastro-entérique grave). — Aux symptômes du degré précédent s'ajoutent de l'algidité des extrémités, des crampes dans les membres, une dépression profonde des forces. Quelquefois, mais rarement, les selles sont riziformes ou séro-sanguinolentes (phénomènes sans doute en rapport avec un état d'hypérémie de la muqueuse intestinale, corrélatif de la stagnation du sang dans les capillaires cutanés). L'accès débute à la manière de la fièvre gastro-intestinale simple ou d'emblée par le refroidissement, les crampes, la douleur épigastrique, etc. Il offre ordinairement le type quotidien ; d'autres fois il passe au type rémittent ou pseudo-continu. Il se termine, dans beaucoup de cas, par une réaction assez rapide, ou bien les accidents s'aggravent et atteignent le 3e degré.

3[e] Degré (fièvre gastro-entérique dite pernicieuse ou cholériforme). — L'algidité envahit tout le corps et la dépression est extrême ; la peau se recouvre d'une humidité visqueuse, se cyanose par places ; les crampes sont très douloureuses et arrachent des cris aux malades, la douleur épigastrique est intense, l'agitation et l'anxiété sont très vives, le malade est abattu, la voix brisée et comme éteinte, la respiration pénible et le pouls misérable. Une sensation intérieure de chaleur brûlante détermine de l'appétence pour les boissons froides. Les vomissements sont fréquents, quelquefois incessants, toujours très pénibles : les matières rejetées sont filantes, glaireuses, plus ou moins teintées de bile. Les selles, également fréquentes sont rarement riziformes, mais souvent séro-sanguinolentes, « vineuses avec grande abondance de mucosités jaunâtres ou grisâtres, floconneuses ou spumeuses. Les urines sont presque constamment supprimées. L'accès presque toujours a été précédé d'atteintes à déterminations gastro-intestinales plus ou moins accentuées ; il débute franchement, par frissons, et bientôt se déroule l'ensemble des phénomènes morbides ; le malade succombe dans le collapsus ou éprouve une réaction salutaire, généralement beaucoup plus prompte que dans le choléra.

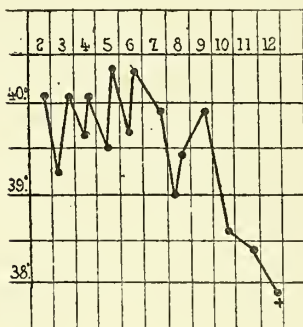


FIG. 13. — Fièvre algide cholériforme, mort en coma et en algidité.

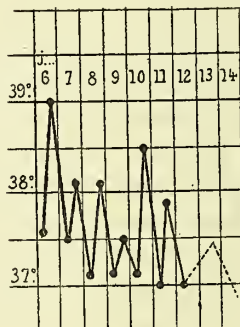


FIG. 14. — Fièvre dysentériforme. Guérison par le sulfate de quinine.

On a décrit la forme dysentérique comme une variété de la fièvre algide. Mais les symptômes dysentériques peuvent exister sans algidité. Il importe de bien distinguer de la dysenterie, compliquée de fièvre, l'accès palustre auquel se surajoute un élément dysentériforme : cet accès dysentériforme se montre au milieu comme en

dehors des foyers de la dysenterie endémique; il suppose une modalité spéciale de l'intestin, souvent préparée par une alimentation vicieuse ou des excès alcooliques, et tout à coup mise en jeu sous l'ébranlement de l'imprégnation palustre. « Au cours d'un frisson qui ressemble à celui de la fièvre intermittente simple, puis qui augmente, le malade est pris soudainement de coliques très vives, de borborygmes, bientôt suivis de garde-robes excessivement abondantes, composées, les premières, des matières contenues dans l'intestin, puis d'un liquide sanguinolent très muqueux, ressemblant à de la lavure de chair, fétide d'abord, inodore ensuite. Les évacuations se succèdent rapidement dans les deux ou trois premières heures ; elles sont colorées en rouge plus ou moins intense (cette coloration va en diminuant à mesure qu'elles se succèdent) ; quelquefois le ténesme apparaît après les cinq ou six premières heures. Il existe de l'abattement, de l'étirement des traits... L'accès est ordinairement jugé par des sueurs abondantes qui remplacent le flux intestinal... » (Daullé.) Moins intenses, réduites à un petit nombre de selles glaireuses et sanguinolentes, les manifestations dysentériques peuvent durer plusieurs jours, offrant les mêmes recrudescences paroxystiques que l'état fébrile et disparaissant avec lui [1].

Des susceptibilités nerveuses idiosyncrasiques, nées parfois d'abus sexuels, dépendantes d'une diathèse ou d'une altération matérielle des tissus souvent consécutives à une action traumatique ou mécanique (cathétérisme, accouchement), donnent lieu, aux organes génito-urinaires, à des manifestations qui caractérisent de nouvelles formes malariennes. On a vu l'accès palustre se localiser pour ainsi dire, à l'utérus et aux ovaires, à la suite de la parturition ; à l'épididyme et au testicule, chez des sujets autrefois atteints d'orchite vénérienne; se traduire par un écoulement vaginal ou uréthral muco-purulent ou par une hémorrhagie de même siège (*accès hématurique* vrai). Sous le nom de *fièvre uréthrale*, Fayrer rapporte plusieurs exemples d'accès observés chez des malariens, à la suite du cathétérisme : leur gravité, leur insidiosité les sépare nettement de la fièvre intermittente que cette opération

[1] Daullé, Cinq an. d'obs. méd. à Madagascar. Th. Paris. 1857. — Dudon, Notes et obs. sur les affections palud. à la côte occid. d'Afrique. Th. Paris, 1869. — Jousset, De la fièvre interm. et de la forme dysentérique, l'une de ses manifestations. Th. Paris, 1872. — J. Fayrer, Dysentery and diarrhœa, etc. London, 1881.

détermine fréquemment en dehors de toute imprégnation palustre : après des frissons intenses et des vomissements plus ou moins répétés, et sans que la miction soit suspendue, il se produit une tendance alarmante au collapsus, parfois du délire, et le malade peut succomber tout à coup par arrêt du cœur (concrétions fibrineuses alors rencontrées dans le cœur droit[1]). Dans la forme *cystalgique*, à laquelle nous avons déjà fait allusion, tout ne se borne pas aux envies d'uriner et à des manifestations périodiques bénignes : les symptômes vésicaux s'accompagnent de phénomènes cérébraux et le type fébrile varie, comme dans les fièvres vernales étudiées par L. d'Ormay, à Saïgon, en 1866. Ces fièvres, intermittentes, rémittentes ou continues, étaient caractérisées par un mal de tête violent, de la somnolence ou une agitation extrême, une sécheresse persistante de la peau et surtout « par une envie continuelle d'uriner : la miction donnait des urines claires et abondantes, telles que celles qu'on a décrites sous l'épithète d'urines nerveuses ; le danger était d'autant plus grand que le malade était plus agité et urinait plus souvent ; dans les instants qui précédaient l'agonie, certains malades urinaient toutes les cinq minutes[2]... » Il s'agissait bien là d'une détermination dominée par une constitution médicale particulière. En d'autres cas, la fièvre palustre présente la *forme néphrétique*, tantôt marquée par des phénomènes douloureux qui rappellent la colique de même nom, tantôt par des phénomènes de néphrite [3].

Les *formes encéphaliques* les plus délimitables sont susceptibles d'être rattachées à une congestion ou à un état subinflammatoire des méninges, à l'embolie, à l'infarctus pigmentaire ou à l'hémorrhagie de quelque territoire cérébral ou à l'ébranlement de certains centres prédisposés. — *Forme soporeuse ou comateuse.* L'accès débute brusquement, ou il est annoncé par une détermination anormale, des vertiges, de la céphalalgie, de la rachialgie lombaire. Le visage est vultueux ou exprime la stupeur, les paupières sont demi-closes, les pupilles plus ou moins insensibles à la lumière ; l'ouïe est amoindrie ou abolie, l'intelligence alourdie ou suspendue ;

[1] The climate and fevers of India. Obs. XLIII et XLIV.

[2] Rap. man. — A rapprocher de l'intoxication urémique avec pollakiurie.

[3] E. Calmette, Une obs. de néphrite interm., Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1880. Nous avons observé, vers la même époque, un cas presque identique.

le malade reste sonnolent ou plongé dans le coma : il y a résolution des muscles, parfois de la paralysie des membres d'un côté du corps, et il peut se produire des tremblements, des mouvements cloniques, de véritables convulsions (convulsions rémittentes des enfants, aux Antilles, Levacher); les urines et les matières fécales tantôt sont supprimées, tantôt sont expulsées involontairement. La température s'élève à de très hauts chiffres; le pouls, d'abord ample, dur, tendu, à 120-140, et plus précipité encore, s'affaiblit vers la fin; la respiration est rapide, suspirieuse ou stertoreuse. L'accès, souvent réduit au stade de chaleur, avec simple moiteur de la peau, se répète suivant les types tierce ou quarte, dans les cas légers; dans les cas graves, il est unique, continu avec quelques rémissions peu tranchées; il dure de quelques heures à quelques jours et se termine par la mort dans près du tiers des atteintes bien caractérisées. — *Forme délirante.* Le délire se manifeste au cours d'accès de formes très variées; il ne caractérise une forme spéciale, qu'autant qu'il apparaît comme le phénomène véritablement dominant. Les yeux sont brillants, injectés, humides, sensibles à la lumière jusqu'à la photophobie, exprimant la colère ou la fureur; l'ouïe est exaltée jusqu'à la souffrance par le moindre bruit; la peau est hypéresthésiée par place ou sur toute son étendue; agitation extrême, efforts continuels pour sortir du lit, parole incohérente, délire bruyant ou furibond, parfois entrecoupé de convulsions et aboutissant souvent au coma; pouls accéléré et dur, température toujours très élevée. Le frisson se montre fréquemment sinon constamment, au début de l'accès, et il n'a rien de particulier. C'est avec le stade de chaleur que commencent les manifestations cérébrales; le paroxysme se termine ordinairement par une abondante sueur, quand il doit être suivi de guérison, et par le coma ou l'état algide, quand l'issue doit être funeste. Le type continu est le plus habituel (les accès simples, qui précèdent ou suivent la fièvre à localisation, ne sauraient être confondus avec celle-ci, Dut.); on a cependant observé des accès délirants multiples, à intermittence franche, quotidienne ou tierce. La durée de cette forme est généralement courte et la mort est une terminaison trop commune (coma, algidité, typhisme). — La *forme apoplectique* doit comprendre les cas où, brusquement, sous l'influence d'une hémorrhagie circonscrite ou d'une embolie (pigmentaire), il se produit des accidents hémiplé-

giques, avec perte de connaissance plus ou moins complète et quelquefois avec aphasie. — *Forme convulsive.* Nous distinguerons de l'ataxie musculaire sans allure définie, qui se manifeste au cours des accès soporeux et délirants, et qui se rattache à une lésion diffuse de la couche corticale et des méninges, les convulsions franchement tétaniformes, épileptiformes ou hystériformes qui semblent accuser une atteinte localisée dans l'isthme et traduire parfois la prédisposition neuropathique du sujet. Les accès à grande attaque convulsive sont généralement fort graves; presque toujours ils se terminent par la mort (coma, collapsus, syncope ou asphyxie).

III. — FORMES AIGUES A MANIFESTATIONS CONTINGENTES GÉNÉRALISÉES

Il s'agit ici de fièvres palustres dans lesquelles les éléments symptomatiques surajoutés ne peuvent être rapportés qu'à une modification générale de l'organisme, à des altérations diffuses et surtout humorales. La modification contingente, principalement quand elle est due à une intervention climatique, n'est pas toujours facile à isoler de la modification propre déterminée par la malaria; d'autres fois, l'association des causes se double d'une association d'effets bien nettement séparables, comme dans le cas où la pyrexie malarienne évolue parallèlement à une pyrexie dothiénentérique.

En tête de ce groupe, nous placerons la *fièvre hémoglobinurique* (appelée à tort fièvre bilieuse hématurique, car elle ne s'accompagne pas toujours d'un état bilieux bien tranché, et elle doit être distinguée de la fièvre uréthrale ou cysto-uréthrale hémorrhagique; — ou mélanurique, car la coloration des urines, d'ailleurs d'un brun-noirâtre et non pas noire [1] au moment de l'acmé, est toujours précédée d'une érythrurie caractéristique[2]). Cette fièvre est engendrée, selon nous, sous la double influence d'une impaluda-

[1] Si l'on veut se rendre compte de ce qu'est la vraie mélanurie, qu'on lise l'observation d'un homme atteint de sarcome mélanique de la peau et mort d'une complication cérébrale, Obs. publiée le 16 avril 1883, dans le Berliner Klin. Woch. p. 525.

[2] L'érythrurie est souvent méconnue, parce qu'on n'a pas l'occasion d'observer les accès *dès leur début*, dans le plus grand nombre des cas qu'on rencontre en dehors des hôpitaux.

tion déjà ancienne et d'une susceptibilité particulière aux variations thermiques, dans les régions insalubres des pays chauds. Depuis la publication de notre Traité des pyrexies bilieuses et typhiques, nous avons réuni de nouveaux documents, qui ne font que confirmer notre manière de comprendre l'affection[1]. À la Guadeloupe, la plupart des médecins que nous avons eu l'occasion de fréquenter, peu au courant des travaux les plus récents, regardent encore la fièvre dite hématurique comme une simple variété de la rémittente bilieuse ou l'attribuent à l'action de la quinine : on a, dans le pays, les plus singulières idées sur l'action du médicament; on va jusqu'à l'accuser de produire les accidents qu'on a l'habitude de rapporter à la malaria, et, de fait, nous l'avons vu administrer à de telles doses et d'une si bizarre façon, qu'il a dû entraîner, chez plus d'un malade, des manifestations graves, étrangères à l'infection palustre, bien loin de combattre celle-ci. Mais après une pratique déjà longue, nous déclarons n'avoir jamais vu survenir une hématurie, à la suite de l'administration de la quinine. D'autres médecins rapprochent de la fièvre hématurique une fièvre avec vomissements noirs (?), observée chez les adolescents créoles, ordinairement caractérisée par des phénomènes inflammatoires et ataxiques, mais ne présentant pas d'ictère, et qui nous semble être une fièvre muqueuse ou typhoïde à début inflammatoire.

La fièvre hémoglobinurique, nous ne saurions trop le répéter, est partout identique. Elle se montre chez les créoles et les acclimatés, soumis à l'imprégnation paludéenne depuis un temps plus ou moins long, et presque toujours son éclat se relie à une im-

[1] Depuis l'apparition de notre livre, les descriptions et les théories n'ont point changé L'on a ignoré ou dédaigné ce que nous avons écrit et quelques thèses soutenues par des médecins de la marine se sont maintenues sur le terrain des banalités et des erreurs consacrées par une école adverse, qui n'a pas apporté un seul argument scientifique à l'encontre de notre opinion ! Signalons, comme travaux récents :

Tyson (J.), Malarial hematuria, med. news. (Phil.), 12 mai 1883. — Habbert, Mississipi state med. as. Ib., 15 mai 1883 : malarial hematuria. — Gavarès, Petite épid. de fièvre hémosphérinurique, à Sparte. Cong. des médecins grecs, avril 1882. — Colin, Géog. méd. du haut Sénégal. Th. Paris, 1883. — Vaudrain, De la fièvre bilieuse mélanurique (obs. à Mayotte). Th. Paris, 1884. — Farrell Easmon, La fièvre bil. mélan. à la Côte d'Or. Sem. méd., 2 sept. 1885, 302.— Eyles, On malarial interm. hæmoglobinuria. The Lancet, 30 janv. 1886. — Gorron, Sulf. de quinine et bil. hémat. à la Guadeloupe. Th. Paris, 1886. — Ségard, Rap. (Tamatave). Arch. de méd. nav., juillet 1886.

D'autres travaux seront cites plus loin.

pression de refroidissement subite ; à la Guadeloupe, la maladie est commune dans les endroits ravinés, dans les coulées que balaient les fortes brises ; elle sévit durant les mois les plus frais (décembre-mars), et apparaît souvent à l'occasion d'un changement de résidence, d'une émigration sur le littoral ; chez quelques sujets, la susceptibilité relative aux écarts de la température relèverait d'une idiosyncrasie héréditaire, du moins le Dr Lherminier nous a dit avoir constaté une sorte de prédisposition aux accès jaunes (autre nom de la fièvre hémoglobinurique aux Antilles), dans certaines familles. Les modalités saisonnières donnent quelquefois lieu à des manifestations pseudo-épidémiques. — L'accès est bien sous la dépendance d'une destruction rapide des globules, dans l'ensemble des voies circulatoires : l'hémoglobinurie n'est en somme que le symptôme d'une hémoglobinémie, comme la glycosurie est celui de la glycémie ; l'ictère est hémaphéique ; l'état bilieux, parfois connexe, est la conséquence du surcroît de travail soudainement imposé à la glande hépatique par la surabondance, dans le sang, des déchets globulaires à transformer pour l'élimination ; la tuméfaction splénique reconnaît pour cause une action analogue, en même temps que celle du poison malarien. La pathogénie de l'accès est aujourd'hui bien éclairée par les travaux de Mackenzie[1], de Ponfick[2], de Litten[3] et de Heinemann[4]. — Dans l'hémoglobinurie, quelle que soit l'origine du processus, il y a destruction d'un grand nombre d'hématies et abandon par les hématies persistantes de leur hémoglobine au plasma sanguin; c'est ce qu'on est à même de constater par l'examen microscopique du sang, retiré d'un doigt par piqûre, ce que nous avons reconnu dans l'accès palustre, au Sénégal. Il y a, en même temps, augmentation des hématoblastes, maintien de la proportion habituelle ou diminution des globules blancs. Dans un cas, fort heureusement traité par la quinine et très bien étudié par Heinemann, à la Véra-Cruz, « il n'y avait plus (dans le sang) un seul globule rouge normal ; tous étaient

[1] The Lancet, 1884, p. 245.

[2] On trouve les recherches de Ponfick résumées dans le Med. news (Phil.) du 7 juillet 1884, p. 14, et dans le Progrès médical du 26 janv. 1884 (Dr Comby, De l'hémoglobinurie).

[3] Sem. méd., 1883, p. 358 (et mém. précité de Comby).

[4] Virchow's archiv., 1885 et Gaz. hebd. de méd. et de chir. du 1er janv. 1886.

privés de leur matière colorante et nageaient dans le plasma coloré, sous forme de disques pâles, rapetissés ; leur nombre était notablement diminué ; les globules blancs avaient presque totalement disparu ; en revanche, les granulations quelquefois désignées sous le nom de plaquettes sanguines étaient fort nombreuses ; les amas de granulations de Max Shultze étaient si nombreux, que la première pensée de l'observateur fut de rejeter la théorie qui les fait dériver d'une destruction des globules blancs, car il aurait fallu admettre que le nombre de ceux-ci était anormalement considérable avant la maladie ; ces amas ne pouvaient davantage résulter de la destruction des globules rouges, car ceux-ci paraissaient avoir plutôt subi une sorte de fonte bien égale et uniforme de leur périphérie. Le réactif de Heller et l'emploi du microspectroscope de Zeiss mirent hors de doute que la matière contenue dans l'urine était la méthémoglobine. » Les D[rs] Riggs et Hudson, aux États-Unis, ont aussi constaté l'absence des hématies dans l'urine, la réduction numérique, la décoloration et la déformation de ces éléments dans le sang[1]. — L'hémoglobinémie ne donne pas toujours lieu à l'hémoglobinurie ; nous n'avons pas osé admettre franchement l'existence d'accès incomplets, frustes, sans érythrurie, malgré certaines observations qui nous portaient à les reconnaître ; aujourd'hui nous n'aurions plus à les mettre en doute, après les expériences de Ponfick et de Litten : entre plusieurs accès hémoglobinuriques, ou à la suite d'une attaque intense, il se produit des retours fébriles, pendant lesquels le sang présente les mêmes caractères que durant la manifestation érythrurique, mais l'urine rouge fait défaut ou n'apparaît que très passagèrement. — La fonte globulaire, dans les processus pathologiques ou expérimentaux, amène toujours l'intumescence du foie et de la rate ; cette intumescence

[1] Clin. hist. of a case of hémor. fever, microsc. exam. of urine and blood. méd. news (Phil.), 27 fév. 1886.

Aux procédés déjà connus pour déceler la présence du sang ou de sa matière colorante dans l'urine, ajoutons celui d'Antonio Luchini, qui rappelle le procédé jadis imaginé par Cunisset, pour mettre en évidence la matière colorante biliaire. Dans un tube, on agite 10 cc. d'urine acidulée avec une goutte d'acide acétique, et 3 cc. de chloroforme ; par le repos, le chloroforme se rend au fond du tube, coloré par le sang, et sa coloration est plus ou moins intense, suivant la quantité de sang contenue dans l'urine. (Bol. farm. et Nouv. remèdes, 15 déc. 1885.) H. Priou a donné une remarquable analyse des urines émises pendant les accès hémoglobinuriques, J. de pharm. et de chimie, 15 janv. 1887.

est l'un des phénomènes les plus remarquables de l'accès palustre hémoglobinurique. — L'injection d'hémoglobine dans les veines d'un animal détermine une albuminurie; mais il demeure douteux pour Litten, que ce soit par l'effet d'une néphrite ; dans l'accès hémoglobinurique, les reins, chargés d'éliminer une grande quantité de déchets, sont fortement congestionnés, mais non pas enflammés; l'albuminurie est transitoire, comme le processus général qui lui a donné naissance. — L'élimination de l'hémoglobine se ferait, non par les granulations de Malpighi, mais par les canalicules flexueux, où l'on trouve des oblitérations, des rétrécissements comme cicatriciels; l'obstacle à l'excrétion du liquide urinaire laisse donc l'économie imprégnée de produits nocifs, et quand la mort n'est pas le résultat de l'état anémique, elle est amenée par un empoisonnement autochtone (Ponfick, Litten) : c'est exactement ce qu'on observe dans l'accès palustre, et, mieux qu'autrefois, on peut se rendre compte des manifestations ultimes dans les cas graves, depuis les beaux travaux de Gautier sur la formation et la toxicité des alcaloïdes physiologiques[1].

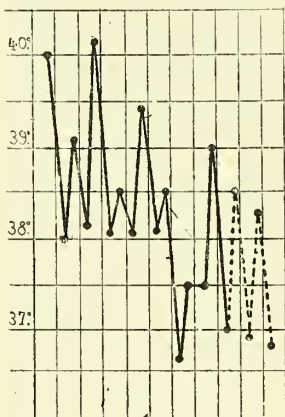


FIG. 15. — Fièvre palustre avec état gastro-intestinal (muqueux).

D'autres fois, l'action simultanée de la malaria et d'une chaleur intense, souvent associée à une humidité excessive et à des états électriques particuliers de l'atmosphère, engendre ces *fièvres inflammatoires, gastriques, bilieuses* ou *typhiques*, qu'il est si difficile de délimiter, parce que leur symptomatologie est en grande partie l'expression d'intoxications autochtones, elles-mêmes très variables et que la science ne fait encore qu'entrevoir. L'organisme, profondément troublé par les influences que nous venons de mentionner et qui reparaissent à certaines périodes saisonnières, subit une dénutrition très active ; les voies d'élimina-

[1] Une maladie épizootique observée en Roumanie, sur des espèces bovines, a été rapprochée de la fièvre hémoglobinurique palustre (Grigorescu, l'impaludisme des bêtes bovines et l'hémoglobinurie, rev. de méd., fév. 1887 129). L'hémoglobinurie *a frigore* a été étudiée chez le cheval (Brazzola, la clinica veterinaria, juill. 1886).

tion deviennent insuffisantes à le débarrasser des nombreux produits ptomaïques qui souillent la masse sanguine ; organes, tissus, humeurs sont comme un laboratoire où les actions chimiques se développent incessantes, traduites par une hyperthermie rémit-

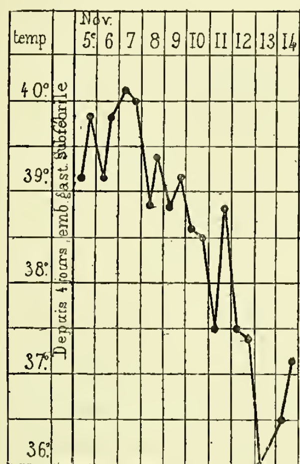


FIG. 16. — Fièvre avec état gastrique et inflammatoire, au début d'un acclimatement.

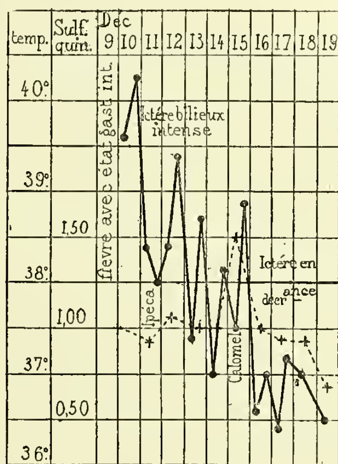


FIG. 17. — Fièvre bilieuse palustre de moyenne intensité.
(Traitement quinique.)

tente ou continue, accompagnée de phénomènes divers, selon les susceptibilités actuelles du sujet. Alors se déroulent des séries morbides parallèles aux séries de composés en cours de formation et de transformation, séries à tendances bénignes ou graves, selon le degré et la nature de l'imprégnation, à évolution écourtée ou prolongée, selon que les combinaisons s'arrêtent ou parviennent jusqu'à certains types moléculaires définissables. Que l'encombrement, les privations, les fatigues exagérées ajoutent à l'épuisement de l'économie, abattent davantage sa résistance vis-à-vis des influences désorganisatrices, le condamnent d'emblée à la putridité, cette putréfaction de la matière encore vivante ; que les substances organiques du sol et des eaux, en grande partie d'origine animale, éprouvent des modifications similaires à celles que présentent les tissus malades, ou qu'un apport infectieux contamine accidentellement le milieu extérieur ou le milieu humain, la malaria se montre, comme dans le premier cas, accompagnée de manifestations généralisées, mais plus franchement typhiques,

parce qu'elles sont la résultante d'états moins fusionnés, d'une association de causes et d'effets plus décomposables. — Enfin,

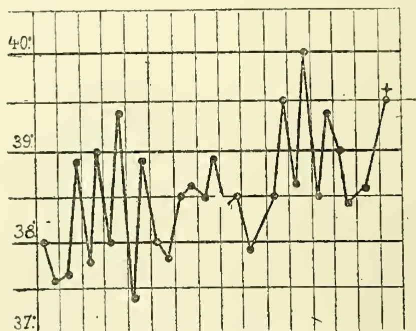


FIG. 18. — Intercurrence d'une septicémie traumatique, chez un malarien; mort en typhisme.

nous retrouvons un état morbide indivisé, une pyrexie typho-malarienne, occasionnée par un contaminateur de même nom, dans lequel une molécule de matière septique s'unit intimement à une molécule malarienne ; il faut bien admettre cette espèce, quand on voit éclater spontanément, dans un milieu très circonscrit, à sol marécageux et imprégné de produits animaux, une fièvre aux allures paroxystiques et typhiques, qui ne rappelle en rien les formes typhiques définies et cède plus ou moins rapidement à l'administration du sulfate de quinine [1]. — Ce sont là des conséquences de la doctrine que nous soutenons depuis plusieurs années. Le parasitisme ne peut expliquer, dans les maladies palustres, ni les transformations, ni certaines associations de syndromes, qu'en bonne logique on ne peut rattacher qu'à des modalités d'une matière infectieuse soumise aux lois chimiques. A la rigueur, il permettrait de comprendre le développement distinct et

[1] Sur les typho-malariennes, consulter (comme appendice au ch. v de notre Tr. des fièvres) : B. D. Webb. Typho-malarial or continued malarial fever. The amer. j. of med. sc., avril 1883. — Rhoads, Septie fever. Med. news (Phil.), 3 nov. 1883. — Matas, The long continued fevers of Louisiana that resist quinine. Trans. Louis. med. New Orléans, 1885. — Chaplin, On malarial typhoïd fever. The Lancet, 19 sept. 1885. — Moursou, La fièvre typhoïde dans la marine et dans les pays chauds. Paris, 1885, ch. IV, II[e] p. — Lombard, Cont. à l'ét. des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds. Th. Montp., 1886. — Squire, De la fièvre typho-paludéenne, Sem. méd., 1887, 15. — Jagoe, Notes on enteric and typho-mal. fév., the Lancet, 3 mars 1887.

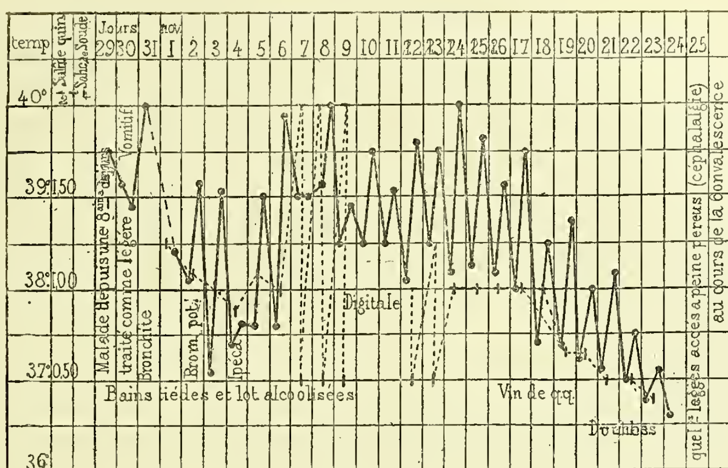


FIG. 19. — Fièvre typho-malarienne, engendrée sous l'influence mixte du poison palustre et d'un poison typhique (sujet affaibli, renfermé en prison : fièvre de même type observée simultanément chez un sujet subissant la même peine, dans le même lieu que le précédent) : traitement par le salicylate de soude et le sulfate de quinine.

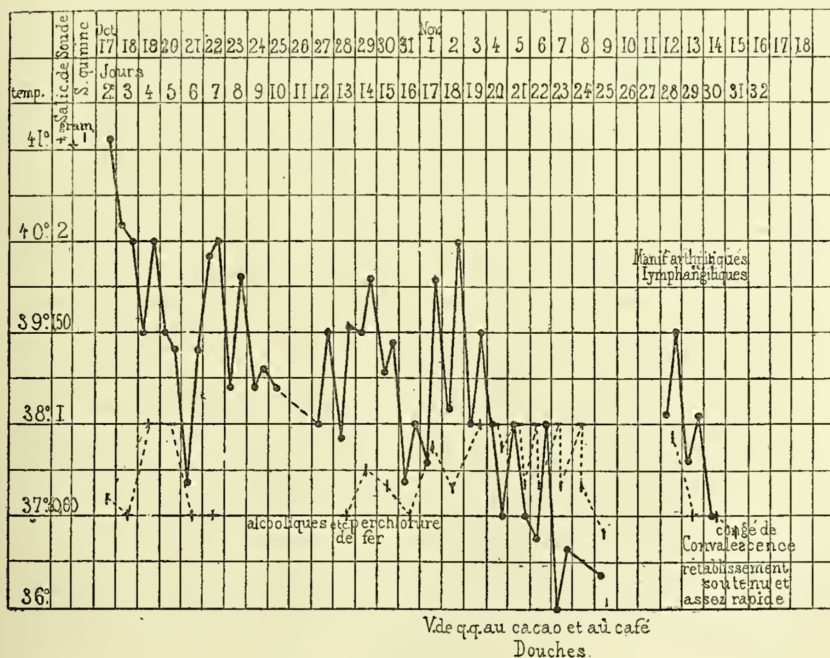


FIG. 20. — Fièvre typho-malarienne, jeune soldat comptant 24 mois de séjour à la Guadeloupe et plusieurs entrées à l'hôpital pour fièvre palustre; fièvre offrant les caractères d'une fièvre typhoïde très incomplète, avec des manifestations lymphangitiques, et nettement enrayée par le sulfate de quinine.

parallèle des pyrexies malariennes et des pyrexies saisonnières, depuis l'embarras gastrique jusqu'à la dothiénentérie, dans un même groupement humain ou dans un même organisme [1]. Il ne saurait donner la clef des nuances à peine saississables par lesquelles la fièvre éphémère la plus simple se relie aux fièvres d'allures typhoïdes les plus graves[2], moins encore de la transformation graduelle des accès palustres les plus francs, à leur début, en pyrexies rémittentes ou continues typhiques et même en véritable dothiénentérie, — ou enfin des formes malariennes typhiques d'emblée.

Il nous reste à parler d'une dernière forme, observée dans l'Inde par Carter, par nous-même à la Guadeloupe, et bien étudiée, dans ce dernier pays, par le Dr Tissot[3]. C'est la *fièvre récurrente malarienne.* Cette forme tient à la fois de la fièvre à rechute (Typhus collapsif) et de la fièvre typhoïde à rechute: nous l'avons rencontrée, à la Pointe-à-Pitre, mélangée aux pyrexies indécises auxquelles nous avons fait allusion dans notre premier chapitre (sect. II); mais nous devons avouer, qu'avec un début et des paroxymes qui rappelaient souvent l'accès palustre, elle résistait fréquemment à la médication quinique et relevait plutôt de la médication alcoolique. Chez aucun de nos malades nous n'avons d'ailleurs relevé de symptômes propres de dothiénentérie ; la caractéristique de la maladie pouvait se résumer en ces quelques mots : fièvre, adynamie, rechute au moment d'une convalescence imminente, durée souvent très prolongée, avec empreinte suspecte aux poumons. A la Basse-Terre, au début de la saison chaude, nous avons retrouvé des cas de même forme, chez des militaires en traitement à l'hôpital: chez quelques-uns, on nous a affirmé que, dans la première période, on avait observé tous les phénomènes de la fièvre typhoïde classique. Nous demeurons donc très hésitant sur la nature de la pyrexie. Il est au moins singulier qu'elle se montre aussi fréquente et aussi uniforme en son évolution, dans certains centres malariens intertropicaux. Voici la description qu'en a donnée Tissot, et qui nous a paru très exacte :

[1] On a remarqué notamment la corrélation évolutive de l'embarras gastrique et de la fièvre intermittente. A. Ritter von Jilek, Ueber das verhalten des malariafiebers in Pola. Wien, 1881, p. 22.

[2] Kelsch et Kiener admettent l'identité des fièvres éphémère et rémittente gastrique et de la dothiénentérie. Soc. méd. des hôp., 10 avril et 8 mai 1885.

[3] De la fièvre récurrente malarienne obs. aux Antilles. Th. Paris, 1884.

— Dans une première phase, dite inflammatoire et qui parfois n'est précédée d'aucun prodrome, les malades se plaignent de céphalalgie sus-orbitaire, de lombalgie, d'une grande lassitude, d'insomnie : la face est vultueuse, l'œil brillant, la fièvre intense; bientôt la céphalalgie et la lombalgie s'atténuent, le visage perd de sa vultuosité, mais l'insomnie persiste ; la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre, ses bords sont d'un rouge vif, et quelquefois elle a tendance à la sécheresse ; il se produit des nausées et des vomisssements, des signes de congestion hépatique, la région hépatique restant en général peu douloureuse, le ventre

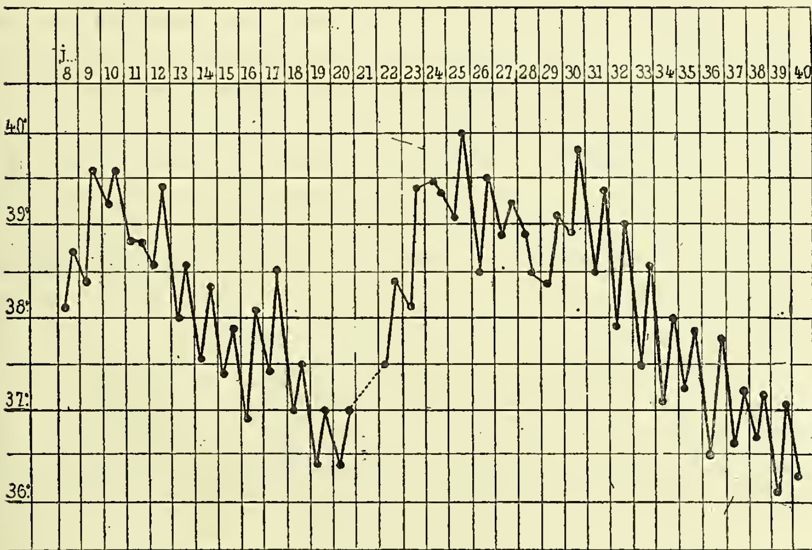


FIG. 21. — Fièvre récurrente palustre (Pointe-à-Pitre, homme de couleur adulte).

est légèrement météorisé et il existe ordinairement de la constipation; les malades sont abattus. Dans cette période, qui peut durer de 9 à 21 jours, la température se maintient fébrile; au début, elle oscille entre 39° et 40°, dépasse rarement ce dernier chiffre ; elle affecte quelque temps une marche pseudo-continue, avant de prendre un type rémittent, ordinairement assez variable (tierce, quotidien) ou quelquefois intermittent ; la défervescence se fait tantôt rapidement, tantôt lentement, par oscillations régulières et graduelles. — La période de rémission est caractérisée par la disparition des phénomènes morbides précédemment observés,

une apyrexie complète, avec une grande faiblesse mais non pas un état collapsif, comme dans le typhus à rechute ; elle offre une durée de 2 à 3 ou de 6 et même 9 jours. — Puis, en pleine convalescence apparente, le malade est brusquement repris de fièvre et l'on voit reparaître les phénomènes de la période initiale, toutefois avec une faiblesse plus accentuée, de la tendance aux lipothymies, quelquefois des douleurs musculaires dans les membres inférieurs ; c'est la période adynamique ; la température, qui s'est rapidement élevée à 39°, 40° et même 41°, conserve le type rémittent ordinairement quotidien. Chez les malades de Tissot, « les troubles de l'appareil digestif étaient plus accentués qu'au début ; l'état gastrique bilieux était très marqué et se traduisait par des nausées et des vomissements, de l'épigastralgie et une inappétence absolue. Le météorisme abdominal, accompagné de diarrhée séreuse avec selles fétides de couleur jaune d'or, analogues aux selles des typhisants[1], survenait à l'acmé de la rechute. Les signes d'hypérémie hépatique, douleur à la pression au-dessous du rebord des fausses côtes droites, augmentation légère du volume de l'organe, teinte subictérique généralisée, étaient très prononcés chez les malades très affaiblis, et, vers la fin de la rechute, le muguet envahissait les piliers du voile du palais. Des sueurs, des frissons se montraient irrégulièrement dans le cours de cette période... », dont la durée variait entre quatre et vingt jours. La convalescence s'établit après une seule ou après deux, trois rechutes ; elle est caractérisée par une anémie excessive, un très lent retour des forces et est souvent traversée par des accès de fièvre isolés.

IV. — FORMES CHRONIQUES

L'impaludation produit à la longue, dans l'organisme, des changements profonds et des aptitudes nouvelles, qui la rapprochent beaucoup des affections diathésiques. A la suite d'une imprégnation continue, et sans qu'il existe à proprement parler d'anémie, la santé devient sujette à de nombreuses perturbations;

[1] Nous avons observé des selles ratanhia, pseudo-hémorrhagiques, à large bande de réduction spectrale dans la portion du vert attenante au bleu et dans le bleu. (Transformation de la matière colorante biliaire dans l'intestin. Voir notre Traité des fièvres, p. 24.)

ce sont des embarras gastriques légers, un état fébrile éphémère, des bouffées de chaleur pénibles, des douleurs céphaliques vaguement périodiques, une paresse intellectuelle inaccoutumée, qui viennent surprendre l'impaludé au cours de ses occupations habituelles ou de son repos ; ou bien, malgré que la constitution se maintienne vigoureuse, des accès se manifestent très francs, très réguliers, tenaces, comme s'ils devenaient l'expression d'une fonctionnalité nécessaire [1]. D'autres fois, cette sorte de transformation dans les modalités physiologiques se traduit par les idiosyncrasies qui jouent, selon nous, un rôle si important dans l'étiologie de la fièvre hémoglobinurique et, comme nous le verrons, de la lymphathexie ; ou, lentement, par l'atteinte au système nerveux, elle entraîne cette dégénérescence qu'ont si bien décrite Monfalcon [2], Morel [3] et Burdel [4]. Comme les affections diathésiques (rhumatisme, syphilis, etc.), l'impaludation latente se révèle brusquement par des phénomènes aigus, sous l'influence d'un changement de milieu, d'un traumatisme, et même elle se transmettrait de la mère au fœtus. Il ne faut donc pas s'étonner si des observateurs éminents, tels que Trousseau, ont admis une *diathèse palustre* [5].

A côté de l'état précédent, qui est bien, si l'on veut, la maladie, mais la maladie relative, dissimulée sous une instabilité particulière de l'équilibre physiologique, et qui se rencontre chez les paludéens soumis aux meilleures conditions de l'hygiène, il y a l'état morbide nettement défini que caractérise l'*anémie* à tous les degrés et qui est le triste apanage des malheureux condamnés à subir les influences les plus débilitantes, fatigues, privation de nourriture, nostalgie, etc. L'anémie palustre, dans les conditions ordinaires, survient lentement, à la suite d'un plus ou moins grand nombre d'accès intermittents ou rémittents : elle se distingue des autres anémies par la coloration *sui generis* du tégument externe, l'hypertrophie habituelle du foie et de la rate. A son premier

[1] Les pertes peuvent être considérables après deux ou trois accès (diminution du poids du corps de 4 à 5 kil. d'après le Dr Astegiano. Gaz. delle clin., 1885, n° 16); mais elles sont très rapidement réparées chez certains sujets.

[2] Histoire méd. des marais.

[3] Dégénération physique et morale de l'espèce humaine.

[4] Un. méd., 1874, XVIII.

[5] Clin. de l'Hôtel-Dieu, III, 419. Voir principalement la thèse de Moriez, en partie reproduite dans les mém. de Verneuil sur le paludisme.

degré, elle s'accompagne fréquemment d'accès intermittents. Mais à la période cachectique, toute manifestation intermittente s'efface : les hydropisies surviennent, l'organisme se consume dans l'hectisie[1].

Il ne faudrait pas croire, cependant, que l'anémie, même arrivée à la cachexie, soit toujours une conséquence de l'impaludation prolongée. Elle apparaît souvent, dans les pays chauds, au bout d'un très court séjour en foyer malarien et après quelques accès fébriles, même simples et facilement enrayés au moyen de la quinine. Elle peut aussi, chez d'anciens paludéens, offrir tout à coup une évolution très aiguë. Dans cette anémie rapide, il convient de reconnaître deux formes : l'une que nous appellerons, d'après Grall, qui l'a fort bien décrite en quelques lignes, la cachexie atténuée ; l'autre, d'après Fayrer, qui en a résumé les principaux traits, l'anémie progressive et pernicieuse.

a. *Cachexie atténuée.* — « Au bout de peu de semaines, à la suite de trois ou quatre accès intermittents qui n'avaient rien présenté de particulier, au point de vue de la gravité et de la ténacité (ou d'une fièvre rémittente), parfois d'emblée, il se faisait un œdème diffus des membres, de la face et du tronc. Il ne pouvait être question de surmènement, de cœur forcé ; ces manifestations se produisaient au cours du traitement, le malade étant en repos absolu. On ne pouvait songer à invoquer une lésion des reins ou de l'organe cardiaque ; pas d'albumine dans l'urine, pas de souffle au cœur, si ce n'est parfois un murmure anémique. Gonflement notable, sans être extrême, du foie et de la rate, anémie rapide, teinte légèrement subictérique des téguments, voilà quel était le tableau clinique. C'est, on le voit, la symptomatologie atténuée de la cachexie habituelle au paludisme chronique ; mais il y a, dans ces cas, ce double fait particulier : d'une part, la rapidité d'apparition, et, de l'autre, le peu d'ancienneté et la gravité des lésions viscérales. Cet œdème cachectique, apparu en quelques jours, disparaissait parfois aussi rapidement, mais sous une seule influence, celle de la quinine. Il n'en persistait pas moins une anémie profonde et un affaiblissement

[1] Lire un très pittoresque tableau de la cachexie palustre, dans le Traité des mal. pal. à la Guyane (Maurel). Nous n'insistons pas sur des descriptions qu'on rencontre partout, pas plus que nous n'avons cru devoir revenir sur celles que nous avons données, très en détail, des formes bilieuses et typhiques, en notre Traité des pyrexies de ce nom.

considérable des forces. Le rapatriement s'imposait, dès les premiers mois de séjour[1]... »

b. *Anémie progressive pernicieuse.* — Essentiellement aiguë, « on la rencontre chez les personnes des deux sexes qui ont été sujettes à la fièvre ou à l'empoisonnement paludéen avec gonflement de la rate et du foie. On dirait qu'elle est souvent associée avec quelque dérangement caché du centre vaso-moteur des fonctions de la digestion, de l'assimilation et du système glandulaire. Elle s'observe généralement chez les femmes enceintes ou chez celles qui ont eu des enfants, et qui ont souffert d'une hémorrhagie utérine considérable. Les globules rouges sont déformés, granuleux et ratatinés ; de même que les globules blancs, ils sont diminués de nombre. Le plasma est aussi altéré en qualité, et pendant le progrès de toute affection intercurrente, accompagnée d'une forte augmentation de la température, il présente une tendance extraordinaire à la coagulation, particulièrement dans les cavités droites du cœur et dans l'artère pulmonaire, d'où résulte la mort subite. La quantité de sang dans les vaisseaux est fortement diminuée ; le sang lui-même est aqueux et moins dense ; les hémorrhagies nasales ou de la membrane muqueuse intestinale sont fréquentes. Tous les symptômes d'anémie redoublent d'intensité à mesure que la situation s'aggrave, ce qui arrive en dépit des soins les plus intelligents ; une diarrhée souvent intermittente et une excitation fébrile constante viennent ajouter à la sévérité des cas. L'atrophie et l'émaciation font des progrès constants ; on observe de l'anorexie et un dégoût bien marqué pour les aliments ; il y a, le matin, des nausées, des vomissements. La débilité et l'appauvrissement du sang s'accroissent de plus en plus jusqu'à ce que — et c'est ce qui arrive dans presque tous les cas confirmés de la maladie — la mort survienne par suite de syncope ou d'une combinaison d'asthme et d'apnée cardiaque. Parfois la connaissance persiste tout le temps ; mais, dans la plupart des cas observés, la mort a été précédée de convulsions et d'insensibilité, durant les dernières heures de la vie. A l'autopsie,

[1] Notes méd. rec. à l'hôpital d'Hanoï (Tonkin). Arch. de méd. nav., 1886, XLV, p. 66. — On lira, avec le plus grand intérêt, le tableau des modifications que présentent les fièvres, au cours de l'impaludation chronique, dans un second mémoire du même observateur, « Contributions à l'étude des fièvres intertropicales ». Arch. de méd. nav., 1886, XLVI. Nous regrettons que le défaut d'espace ne nous ait point permis de faire des emprunts à ces remarquables pages de clinique exotique.

on trouve une atrophie simple du cerveau, du cœur, des poumons, du foie, de la rate, des reins, de l'estomac, du pancréas, des intestins, des follicules clos, des villosités de l'intestin grêle, des muscles volontaires, du tissu adipeux et aussi des glanglions solaires et des capsules surrénales ; pâleur de tous les tissus, décoloration remarquable du sang et des caillots, comme on en trouve ordinairement dans l'oreillette et le ventricule droits, s'étendant quelquefois dans l'artère pulmonaire. Tous ces symptômes ne peuvent s'expliquer que par une inanition survenue très graduellement et probablement due à quelque action altérante produite sur les ganglions sympathiques par la malaria, chez les personnes qui ont ou n'ont pas été affaiblies par l'influence énervante de la chaleur, des pertes excessives de sang, ou une lactation prolongée et répétée [1]... »

V. — COMPLICATIONS

On devrait sans doute réserver ce nom aux accidents qui viennent à se produire au cours des manifestations aiguës ou chroniques de la malaria, sous l'action de causes indirectes et fortuites, ou sous des influences dérivées non habituelles. Ce sont des éléments contingents d'exception et qui ne peuvent servir à caractériser aucune forme palustre. Telles seraient les ruptures de la rate, préparées par l'altération spécifique, mais déterminées par des interventions mécaniques qui lui sont étrangères ; la parotidite des fièvres rémittentes et continues graves, conséquence d'une stomatite infectieuse banale et commune à diverses pyrexies ; certaines hémorrhagies et certaines gangrènes, dans lesquelles l'impaludation ne joue qu'un rôle de simple prédisposition, etc.

Il convient de ranger parmi les complications les manifestations pneumoniques, qui surviennent sous l'influence de la péri-hépatite ou de la péri-splénite, elles-mêmes engendrées par la malaria, et qui, sous leurs allures subaiguës ou chroniques, simulent fréquemment la phthisie pulmonaire [2].

[1] J. Fayrer et J. Ewart, Du trait. des mal. tropicales. Cong. d'Amsterdam, 1883, et Arch. de méd. nav., 1883, XL, 417.

[2] Elles y conduisent chez les sujets prédisposés.

V. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic des maladies palustres, dans les centres endémiques, est souvent très difficile. Comme la malaria domine toutes les autres influences, imprime des modalités propres aux actions climatiques et infectieuses intercurrentes, on a souvent tendance à ne voir qu'elle dans toutes les manifestations de la morbidité, à réduire le cadre nosologique à ce qu'on appelle la *grande endémie* ou l'*endémo-épidémie saisonnière*, et la thérapeutique à la médication quinique. Comme, d'autre part, l'infection tellurique subit d'importants changements dans les associations variées qu'elle présente et par les états dérivés qu'elle engendre, comme ses phénomènes les plus caractéristiques s'effacent alors devant des symptômes qu'on retrouve en diverses maladies, comme enfin la médication spécifique n'est plus toujours aussi efficace, parcequ'elle s'adresse à des conditions multiples ou transformées, on a maintes fois méconnu la malaria, là où elle existait réellement, et l'on a même été jusqu'à rapporter ses fièvres aux agents climatiques [1]. Il faut savoir garder une juste pondération entre ces opinions extrêmes ; mais aussi reconnaître qu'elles reposent sur un fait indéniable, l'impossibilité où se trouve souvent le médecin d'émettre un diagnostic précis sur la nature des fièvres observées entre les tropiques. Prétendre établir, *dans tous les cas,* la détermination rigoureuse des pyrexies des pays chauds, c'est peut-être une chimère : nous le déclarons après une longue pratique ! Mais, dans le plus grand nombre, par une analyse attentive, on doit arriver soit à la certitude, soit à une somme de probabilités suffisante, qui fixe les indications de la thérapeutique.

A. *Diagnostic général de l'état malarien.*

Il repose sur l'interprétation de quatre ordres d'éléments :

1° *Eléments étiologiques.* — On devra prendre en considération le séjour des malades dans un milieu endémique, dans certaines

[1] Faure, Tr. des fièvres interm. — Armand, Climatol. méd.

localités particulièrement renommées pour la constitution marécageuse de leur sol ou leur exposition sous le vent de terres détrempées; l'apparition des manifestations premières au cours des saisons où les fièvres prédominent habituellement, ou de circonstances accidentelles qui favorisent le dégagement des émanations telluriques et leur réceptivité par l'organisme (défrichements, sommeil au voisinage des marais, course à jeun et au soleil en pays palustre, etc.).

2° *Eléments symptomatiques.* — Des accès antérieurs, bien caractérisés, commandent toujours une grande prudence vis-à-vis de symptômes fébriles, rémittents ou continus, se développant en localité malarienne ou après l'abandon d'une localité malarienne : il faut se tenir en garde contre une de ces formes graves dites pernicieuses. — La périodicité est un signe diagnostique de haute valeur. Cependant, on ne saurait oublier qu'elle n'existe pas dans toutes les manifestations malariennes, et qu'elle se rencontre en des maladies étrangères au paludisme, dans les névroses cérébro-spinales (épilepsie, hystérie, chorée, tétanos), dans les névralgies, dans les affections des voies urinaires et des voies biliaires, etc. — La tendance aux rechutes est, comme la périodicité, un bon caractère des fièvres de malaria; mais une rechute d'affection palustre peut être confondue avec une réapparition, à plus ou moins long terme, des phénomènes appartenant à quelqu'autre pyrexie, et, d'autre part, une fièvre mal caractérisée, de nature douteuse, alors même qu'elle est suivie d'accès intermittents, peut relever de l'infection typhoïde autant que de l'infection malarienne. — Les modalités de l'accès, offrant trois stades bien distincts, une évolution thermique rapide, une ascension brusque, jusqu'à un chiffre très élevé, suivie d'une descente non moins brusque, sans plateau intermédiaire et jusqu'à un chiffre ordinairement sous-normal, sont en quelque sorte pathognomoniques. Mais tous les accès palustres ne sont pas aussi francs ni aussi complets, et, quoi que prétende Verneuil [1], nous voyons la fièvre uréthrale, consécutive au cathétérisme ou à l'irritation d'un calcul, se présenter parfois avec les mêmes caractères, l'obstruction des voies biliaires et la splénite traumatique donner lieu à des accès avec frissons, chaleur et

[1] Mém. sur le paludisme : paludisme et diabète, p. 665.

sueurs [1]. Ajoutons que dans les formes palustres continues, le tracé thermique perd fréquemment tout caractère propre, « il diffère peu de celui d'un grand nombre de pyrexies ou de phlegmasies fébriles » (Laveran).

3° *Eléments anatomiques.* — Ils comprennent l'altération humorale, que représente la mélanémie, et l'engorgement de la rate. — Il suffit, d'après Laveran, d'examiner le sang retiré d'un doigt par piqûre, de constater dans le liquide quelques-uns des corpuscules amiboïdes, « voire même quelques leucocytes », imprégnés de pigment, pour que le diagnostic du paludisme soit mis hors de doute. Mais, toute appréciation relative à la nature des corpuscules mise de côté, on doit avouer que la pigmentation des leucocytes si elle est fréquente, n'est pas constante ou toujours facile à reconnaître; on l'observe aussi chez des malades atteints de mélanose. — L'engorgement splénique est un phénomène commun dans les fièvres palustres : on le doit prendre en très sérieuse considération; mais il est parfois peu accusé, et, d'autre part, il se retrouve dans les fièvres typhiques, la splénite traumatique, associé à d'autres manifestations qui peuvent simuler l'infection palustre. (A son défaut, nous avons vu qu'on avait à tenir compte de la splénalgie.)

4° *Elément thérapeutique.* — D'une manière générale, le traitement quinique est la pierre de touche des affections malariennes; mais il échoue parfois et précisément dans les formes où il serait le plus intéressant de posséder un critérium diagnostique, fourni par la médication.

En résumé, il n'existe pas de caractère isolément susceptible d'établir avec certitude la nature palustre d'une affection; mais il y a un ensemble de données, qui, se prêtant un mutuel appui, conduisent au diagnostic dans l'immense majorité des cas. Ce n'est pas un fait à relever exclusivement à propos du paludisme : il faut l'admettre à propos de toutes les maladies infectieuses : aucune, pas même la dothiénentérie, ne possède des caractères absolument constants.

[1] Sur la splénite traumatique : Th. de Peltier, Paris, 1871; — Th. de Mathon, Paris, 1876.

B. *Diagnostic des formes aiguës.*

La *fièvre éphémère*, la *fièvre inflammatoire* et l'*embarras gastrique fébrile* ou *fièvre gastrique*, qui se développent sous l'influence de la chaleur excessive et de l'humidité atmosphérique, ont une grande ressemblance avec certains accès palustres, et même les actions météorologiques et telluriques combinées donnent naissance à des pyrexies mixtes ou proportionnées, depuis longtemps déjà reconnues par Morehead, Jacquot[1], J. Arnould [2], etc. Comment distinguera-t-on la pyrexie climatique de la pyrexie palustre, ou leurs éléments associés? « Etant donné, dit Arnould, une fièvre d'été, en pays palustre, en Algérie par exemple, on a trois questions à résoudre pour le diagnostic nosologique, qui, heureusement pour la thérapeutique, se réduisent à deux : 1° Est-ce une fièvre climatique pure? 2° Est-ce une fièvre climatique associée à une miasmatique? 3° Est-ce une fièvre miasmatique pure, dans laquelle la chaleur n'apporte point de symptômes propres, mais accuse seulement la phénoménalité infectieuse? Comme on voit, le diagnostic n'est à faire qu'entre des fièvres continues ou rémittentes. Pour nous et pour la plupart des médecins d'Afrique, l'intermittence jugerait la question. Or, nous déclarons que prononcer avec certitude nous paraît impossible dans la plupart des cas; affirmer quelque chose dès le début serait une imprudence; tout au plus peut-on rétablir la distinction nosologique après coup. — Il y a de grandes chances pour qu'une fièvre chaude qui débute avec frissons, avec céphalalgie et brisement, sans nausées, vomissements ni biliosité, quels que soient le moment et l'abondance des sueurs, pourvu que la température reste dans les chiffres élevés, soit une miasmatique essentielle aggravée par la chaleur. — Quand on voit apparaître les vomissements jaunes et la suffusion ictérique de bonne heure, l'herpès labial, quelque dérangement de ventre, de la congestion faciale et des épistaxis précoces, la pratique démontre qu'il s'agit le plus communément

[1] Ann. d'hyg., 1854-55, 2e s., II, III.
[2] Arch. gén. de méd., 1874.

d'une maladie complexe, que la maladie climatique est associée à la fièvre miasmatique, l'une renfermant l'autre. Mais la première existant seule peut certainement provoquer les mêmes manifestations, et la seconde, d'autre part, n'est nullement incapable d'entraîner secondairement les troubles fonctionnels qui sont l'origine de ces symptômes. — Dans les années où l'hiver a été sec, lorsque les fièvres graves sont peu nombreuses, s'il s'agit d'un sujet qui n'a été qu'exposé pendant un jour ou deux à l'action solaire, et que les phénomènes gastro-bilieux suivent de près l'inauguration de la scène morbide, le médecin peut supposer la fièvre climatique seule et instituer le traitement en conséquence, sous la réserve d'une grande surveillance de l'évolution ultérieure de l'affection. — Il est certain qu'il est regrettable pour la thérapeutique de n'avoir pas de signes un peu précis qui permettent de démêler la nature d'une fièvre au milieu d'un ensemble symptomatique, sous lequel elle est susceptible de se représenter, toujours identique, dans trois cas différents. Mais la nature malade n'a pas une grande variété de manières de manifester sa souffrance... Malgré cette lacune grave, mais inévitable, la doctrine dichotomique est bonne à avoir en vue et peut rendre des services. Elle consacre des faits positifs, atténue quelque peu la réputation de l'Algérie (et de plusieurs contrées intertropicales, pourrait-on ajouter), en restreignant le domaine des fièvres miasmatiques, éclaire la thérapeutique, justifie l'emploi des vomitifs au début du traitement des fièvres, pratique familière aux médecins d'Afrique, et permet d'user plus modérément du sulfate de quinine, surtout vis-à-vis des fièvres du commencement de l'été et des années précédées de sécheresse... » (J. Arnould) [1].

Nous renvoyons à notre Traité des fièvres pour le diagnostic différentiel des *fièvres hémoglobinurique, bilieuse paludéenne* et *typho-paludéennes,* et nous insisterons sur celui des *fièvres palustres à déterminations ou associations localisées.* C'est à ce groupe principalement qu'on a réservé l'épithète de pernicieuses : si nous rejetons une expression qui semble consacrer une tendance fatalement grave des fièvres accompagnées de certaines manifestations contingentes, et une modalité semi-occulte, qualitative ou quantitative, de l'infectieux tellurique, nous avons dit que les

[1] Voir aussi le Tr. des fièvres interm. de L. Colin, p. 167.

formes ainsi dénommées pouvaient emprunter au siège et à l'intensité des altérations locales une insidiosité particulière. Il serait désirable qu'on reconnût à l'avance, chez les paludéens qui ne présentent encore que des phénomènes indifférents, toute idiosyncrasie susceptible de communiquer à l'accès des allures nouvelles, afin de prévenir en temps opportun une dérivation plus ou moins dangereuse. Cela nous paraît possible, chez un assez grand nombre de sujets, par l'appréciation des antécédents. Mais, à défaut de ce diagnostic anticipé, il est au moins nécessaire d'établir si, une affection locale étant donnée, elle est pure d'une association malarienne, indépendante bien que connexe de l'impaludation, ou entièrement subordonnée à celle-ci. En réalité, comme pour le diagnostic différentiel des fièvres climatiques et palustres, la question se résume dans la différenciation d'une maladie non malarienne et d'une maladie malarienne indécomposable ou mixte, car, dans ce dernier cas, les mêmes signes qui servent à la séparation des espèces servent aussi à l'isolement de leurs éléments associés.

En pays palustre, aucune manifestation, quelque légère qu'elle soit, fébrile ou non fébrile, ne doit être négligée, si elle revêt le type intermittent : elle peut être, en effet, le début *larvé* d'une attaque malarienne, qui se jugera par un accès grave. Malheureusement, il n'est pas aisé d'établir toujours la nature des accidents. Par exemple, dans les *accès palustres névralgiques* et les *névralgies non palustres*, on retrouve la même périodicité régulière, la même influence exacerbante de certaines conditions qui relèvent du sujet ou de son milieu ; dans les premiers, la fièvre peut manquer, et, dans les secondes, exister à un degré très appréciable : il faudra donc tenir compte, pour la différenciation, des antécédents des malades, des caractères fournis par la palpation de la rate et par l'examen du sang. Dans le doute, on n'hésitera pas à prescrire la médication quinique, d'ailleurs applicable à toute maladie périodique.

On serait parfois bien embarrassé, pour établir un diagnostic catégorique entre l'*accès diaphorétique* et la *suette miliaire*, si le premier ne survenait chez des individus isolés et soumis aux conditions malariennes, à la suite ou aux cours de certains phénomènes déjà mentionnés. Mais la suette est inconnue dans les pays chauds : elle apparaît toujours sous une forme épidémique,

elle débute très souvent d'emblée par les sueurs et elle s'accompagne d'une éruption miliaire, rouge ou blanche ; elle offre une durée d'un à deux septenaires, tandis que l'accès malarien évolue dans une période de 24 à 36 heures. L'influence du sulfate de quinine se montre évidente dans ce dernier : elle n'est qu'accessoire dans la suette (fièvre à rémissions régulières).

Les *fièvres algides-cholériformes* et même *certaines fièvres bilieuses* ont avec le *choléra* des affinités très étroites : le diagnostic est souvent fort délicat dans les centres où règnent les deux endémies, ou dans les foyers palustres au début d'une épidémie cholérique. Les incertitudes sont dues à des associations ou à des transformations, qui enlèvent aux types définis une partie de leurs caractères propres. A la Guadeloupe, l'épidémie cholérique fut précédée, sur un grand nombre de points de la colonie, par des fièvres algides de haute sévérité, et qui peu à peu cédèrent la place au choléra, en se modifiant par nuances presque insaisissables; beaucoup de médecins croyaient encore à une explosion anormale de fièvres palustres, alors qu'ils étaient en face du choléra, et quelques-uns demeurèrent convaincus que l'épidémie, née sur place, devait être rapportée à l'action malarienne. Walther a pris occasion de ces faits, pour montrer combien peu les différences étaient parfois tranchées, entre les symptômes des fièvres cholériques et ceux du choléra. « Plusieurs auteurs recommandables, a écrit ce médecin, prétendent que, dans les premières, les déjections sont toujours bilieuses, c'est une erreur... Dans les fièvres algides cholériques, nous remarquons toujours ici (à la Guadeloupe) les déjections caractéristiques du choléra indien, et ce n'est même que par ce signe et par les crampes, que nous les différencions de quelques autres fièvres pernicieuses, de l'algide simple, de la dysentérique surtout, qui souvent présentent, hors les selles rizacées, le masque cholériforme : froid, cyanose, enfoncement des yeux, amaigrissement rapide, etc...[1] » — Pendant l'année 1863, en basse Cochinchine, L. d'Ormay a observé une fièvre bilieuse épidémique offrant d'intéressants rapports avec le choléra. « Cette fièvre apparut vers la fin de décembre 1862, lorsque l'état bilieux était porté, chez presque tous les Européens,

[1] Mém. cité au chap. II, sect. Ire. Rev. mar. et col., mars, 1885, 707, 734.

à son plus haut degré par l'excès de la chaleur... Elle consistait ordinairement en un ou plusieurs accès accompagnés de vomissements d'un vert-épinard, extrêmement rebelles ; la langue était recouverte d'un enduit d'un beau vert, les crachats étaient d'un vert-clair, et, chez un malade, on trouva les urines d'un vert tirant sur le bleu, virant même parfois à un bleu très distinct... La fièvre dont il s'agit n'était point rémittente, comme la fièvre bilieuse d'Amérique[1]; elle était simplement intermittente, presque toujours sans ictère. Souvent la fièvre cessait après le premier accès, par l'administration du sulfate de quinine. Mais les vomissements vert-porracé persistaient avec une opiniâtreté désespérante. Ce qu'il y avait de particulier dans cet état, c'est que, tandis que le malade avait des vomissements verts incoercibles et extrêmement abondants, les selles étaient bilieuses, jaunes ; de sorte que l'on constatait manifestement un double courant de bile, l'un vert, passant par l'estomac et par la bouche, l'autre jaune, passant par l'intestin dans les selles. Le signe habituel de l'amendement du mal... était le passage de la matière verte dans les selles et la cessation du vomissement vert, qui ne tardait pas à avoir lieu, quand le courant biliaire s'établissait franchement par le bas. On fit l'autopsie de quatre hommes, morts de cette affection longtemps après la cessation de tout état fébrile ; chez l'un, la vésicule était pleine de bile concrète, semblable à du diascordium ; la matière, délayée dans l'eau, donnait au liquide une teinte fauve ; le lendemain, la masse se couvrit de cristaux de cholestérine ; chez deux autres sujets, la vésicule était gorgée de bile jaune ; chez le quatrième, qui avait eu des selles vertes, la vésicule était pleine de bile verte... » Cette fièvre bilieuse, qui ne ressemble en rien aux formes de même nom observées en d'autres pays chauds, « porte bien, en Cochinchine, le cachet du choléra, comme en Amérique la fièvre bilieuse porte celui de la fièvre jaune[2]... » — Les fièvres peuvent revêtir plus directement encore les caractères cholériques ; par combinaison de deux infections, elles deviennent ces formes mixtes dont Fournier a si bien résumé les symptômes et le diagnostic différenciel[3] :

[1] Nulle part, la fièvre bilieuse n'est de type rémittent obligatoire.

[2] En foyer amaril !

[3] Th. citée, chap. II, sect. Ire.

Accès cholériforme :	*Choléra* :
Circonstances commémoratives : antérieurement, accès fébriles, particulièrement à forme gastro-intestinale, un la veille ou les jours précédents.	Pas d'accès de fièvre antérieurement, au moins les jours précédents, mais diarrhée prémonitoire.
Début brusque et par frissons, symptômes de suite très graves.	Début moins brusque et ayant lieu par refroidissement progressif, sans frissons.
Céphalalgie.	Pas de céphalalgie.
Algidité souvent moins prononcée, ainsi que la coloration cyanique des téguments.	Algidité plus profonde, coloration cyanique de la peau plus accusée.
Vomissements toujours bilieux et verdâtres.	Vomissements souvent blanchâtres et analogues à une décoction de riz.
Selles séreuses, contenant des mucosités, et teintées en rouge par le sang (signe non constant).	Selles plus copieuses, riziformes ou blanc-verdâtre (signe non constant).
Matité splénique augmentée, douleur à la région.	Matité splénique diminuée, pas de sensibilité locale.
Marche plus rapide, réaction vive et franche et accompagnée de sueurs abondantes.	Marche plus lente, réaction souvent hésitante et longue à se produire ; pas de crise sudorale.
(Quinine très efficace, si elle est donnée de bonne heure.)	(Quinine inefficace.)

Comme le choléra, la *dysentérie* peut exister à l'état endémique ou épidémique, dans les mêmes régions que la malaria, s'associer avec elle, la compliquer ou en être compliquée ; mais l'accès palustre peut aussi revêtir les caractères dysentériformes, en vertu d'une prédisposition ou de sollicitations particulières, tout en restant pur de toute association proprement dite :

Accès dysentériforme :	*Dysentérie* :
Accès fébriles antérieurs, souvent avec tendance à la diarrhée.	Début sans accès fébriles antérieurs, à moins d'association malarienne.
Symptômes dysentériformes se manifestant dès le début de l'accès,	
Régulièrement paroxystiques ou même franchement intermittents.	Fièvre continue, ordinairement peu intense.

Accès dysentériforme :	*Dysentérie :*
Souvent accompagnés d'algidité, généralement de médiocre intensité : selles muqueuses et sanguinolentes, ténesme peu prononcé, point de douleur à la région cœcale, mais tuméfaction douloureuse de la rate.	Phénomènes locaux au contraire très sévères : selles graisseuses et sanglantes, parfois comme gangréneuses, répétées, mais très peu abondantes ; ténesme très pénible ; douleur à la région cœcale, mais non à la région splénique.
Durée courte, état souvent jugé par une poussée sudorale.	Durée plus ou moins longue.
Disparition simultanée des symptômes fébriles et intestinaux.	Disparition lente et graduelle des symptômes, catarrhe intestinal persistant souvent après la cessation des phénomènes fébriles.
Médication quinique primant la médication évacuante.	Médication quinique inutile.

On ne confondra pas l'*accès entéralgique* avec la *colique saturnine*, si l'on songe que, dans cette dernière, il existe un liseré gingival tout à fait caractéristique. Sans doute, l'infiltration pigmentaire de la muqueuse buccale, au niveau des bords alvéolaires, pourrait *a priori* donner lieu à quelque erreur. On évitera celle-ci par l'examen microscopique d'un fragment de gencive, suivant le procédé du Dr Crâs. Chez les saturnins, la gencive ulcérée, décollée autour du collet des dents, retient divers produits qui, en se décomposant, engendrent des sulfures alcalins et de l'hydrogène sulfuré; celui-ci, rencontrant le plasma plombifère au moment de sa transsudation à travers la paroi des petits vaisseaux, communique aux anses capillaires une coloration noire. Dépose-t-on sur la préparation une goutte d'une solution d'acide chromique, le fragment de gencive se colore tout entier en jaune; lavé et traité par une solution de sulfhydrate de soude, la coloration noire des capillaires reparaît bientôt. Rien de semblable chez les paludéens[1].

Le diagnostic des *fièvres palustres à localisation pulmonaire* et de la *pneumonie* ne repose pas toujours sur une base bien précise. La malaria, dès sa première manifestation pneumonique, peut être confondue, au début, avec la pneumonie lobaire ou lobu-

[1] Arch. de méd. nav., 1882, XXXVII, 61.

laire, qui commence souvent par des frissons intenses. Au cours de l'une et de l'autre maladie, la marche de la température est parfois identique [1]. Il est même remarquable que, dans les fièvres intermittentes pneumoniques, la tuméfaction et la sensibilité de la rate semblent faire défaut (ce que Saillard explique par la dérivation de l'état fluxionnaire sur le poumon). D'une manière générale, on tiendra compte des éléments différentiels suivants :

Accès pneumonique :	*Pneumonie* :
Accès palustres antérieurs.	Pas d'accès antérieurs. Intervention d'une influence climatique ou saisonnière presque toujours appréciable.
Phénomènes locaux ordinairement plus diffus et moins nets, répondant plus souvent à un processus hypérémique qu'à un processus phlegmasique, et, dans ce dernier cas, moins francs que dans la vraie pneumonie : expectoration dite de crachats rouillés ou jus de pruneaux rare, souffle variable, intermittence ou paroxysmes réguliers dans les symptômes.	Phénomènes locaux plus circonscrits, très nettement accusés, expectoration et bruits caractéristiques; Plus souvent, continuité dans l'ensemble des symptômes, avec légères rémissions vespérales.
Evolution éphémère et le plus souvent heureuse.	Evolution moins rapide et pronostic plus fréquemment sévère.
Vomitifs et quinine d'action radicale.	Médication spéciale. — Alcooliques.

Certains accès malariens sont caractérisés par une dyspnée très intense, rappelant celle de l'asthme ou des paralysies bulbaires. Ces accès sont fébriles, ce qui les différencie des états morbides avec lesquels on les pourrait confondre, et ils s'accompagnent de symptômes plus ou moins caractéristiques d'autres formes palustres, céphalalgie très vive, occipitale ou sous-occipitale, tendance à la syncope, sueurs, etc.

La *syncope*, en milieu palustre, éveille nécessairement l'idée d'un accès susceptible d'insidiosité. Mais elle peut n'avoir aucun rapport avec l'intoxication malarienne. Sa nature relève surtout des antécédents fournis par le malade ou recueillis auprès des

[1] Bertrand, Arch. de méd. nav. 1886, XLV, 459.

personnes qui l'entourent. Les manifestations syncopales, chez le paludéen, sont très rarement isolées et elles se montrent au cours d'accès par ailleurs bien caractérisés. La syncope frappant soudainement, entre les tropiques, et amenant la mort foudroyante, est plus ordinairement la conséquence du coup de chaleur que d'un accès palustre.

La même remarque peut aussi s'appliquer aux phénomènes suraigus qu'on observe du côté de l'encéphale : on doit souvent les rapporter non à la malaria, mais à l'insolation et aussi à l'alcoolisme. Le diagnostic reste obscur, dans un assez grand nombre de cas, entre ces accidents et les diverses formes de l'*hémorrhagie cérébrale* et de la *méningite*, et les *accès palustres à manifestations encéphaliques*. « Le délire et le coma ont les mêmes caractères dans la méningite, dans l'insolation, dans l'alcoolisme et dans les accès pernicieux ; l'hypersplénie n'est pas toujours assez marquée pour être caractéristique ; des paludiques peuvent d'ailleurs être atteints d'alcoolisme, d'insolation ou de méningite, et l'hypersplénie la mieux constatée n'exclut pas ces dernières maladies. Les vomissements, l'odeur alcoolique n'excluent pas davantage l'idée d'accidents pernicieux, qui peuvent coïncider avec un excès alcoolique. La provenance des malades fournit une indication très utile ; mais on ne peut en induire que des probabilités pour ou contre le paludisme. Dans la plupart des cas, on en est réduit à prescrire les sels de quinine à haute dose et à attendre ; si les accidents disparaissent rapidement, on en conclut qu'il s'agissait d'un accès pernicieux, sinon la mort arrive et le diagnostic se pose à l'autopsie... L'examen histologique du sang permet seul, dans ces cas, d'arriver à un diagnostic rapide et précis... » (Laveran). La pigmentation du sang est en effet un caractère différenciel à rechercher. Mais, comme elle n'est pas aussi constamment appréciable que le suppose Laveran, il faut bien s'en tenir à l'épreuve thérapeutique.

L'état d'apyrexie habituel des *grandes névroses*, leur manifestation en des circonstances étiologiques ordinairement bien définies, éloigneront toute cause d'erreur dans le diagnostic des *fièvres convulsives* malariennes. Toutefois, on pourrait être fort embarrassé, vis-à-vis d'un accès à caractère épileptiforme, si l'on n'avait relevé, chez le malade, quelques accès fébriles indifférents ou quelques phénomènes subfébriles périodiques antérieurs.

c. *Diagnostic de l'anémie et de la cachexie.*

L'anémie et la cachexie, quelles que soient leur origine et leur nature, sont caractérisées par un ensemble de symptômes à peu près invariables et trop connus pour qu'il y ait nécessité de les rappeler. Mais, à cet ensemble de symptômes communs, il s'en rattache d'autres, empruntant leur modalité propre à la cause et à l'état morbide particuliers, qui les ont déterminés. De là des moyens de différenciation précis :

Anémie et cachexie palustres :	*Anémies et cachexies non palustres :*
Séjour plus ou moins prolongé dans un foyer palustre, accès fébriles antérieurs ou intercurrents.	Non séjour en foyer palustre, ou, malgré le séjour en région endémique, nulle manifestation palustre antérieurement ; antécédents particuliers, pertes sanguines, maladie organique, diarrhée ou dysenterie, etc.
Teinte terreuse de la peau.	Décoloration blafarde de la peau.
Hypertrophie du foie et surtout de la rate.	Foie hypertrophié souvent, dans le cas de dysenterie, mais rate de dimensions normales.

d. *Diagnostic des complications.*

Les complications donnent lieu à des symptômes particuliers, qui généralement permettent un diagnostic facile et rapide. La plus importante à signaler, malgré qu'elle n'ait guère d'intérêt à l'être, au point de vue d'une intervention thérapeutique, puisqu'elle est fatalement suivie de mort, est la rupture de la rate : on la doit soupçonner aux caractères suivants : à la suite d'un effort, d'une chute ou d'un coup sur le ventre, brusque affaissement du sujet ou perte de connaissance, douleur subite à la région splénique, sensation de déchirure ou de rupture, tuméfaction diffuse de l'abdomen, réfrigération, frissons et horripilations, pouls misérable (syndrome des hémorrhagies internes). L'autopsie complète le diagnostic. (Voir l'*Anat. pathol.*)

VI. — PRONOSTIC ET MORTALITÉ GÉNÉRALE

La gravité de l'atteinte palustre varie selon les centres endémiques et leurs modalités saisonnières, les aptitudes ethniques et individuelles, les conditions de l'hygiène, les formes de l'intoxication et les circonstances de l'intervention thérapeutique.

La malaria est sans contredit l'une des causes les plus puissantes de la morbidité et de la mortalité, à la surface du globe. Aujourd'hui cependant, partout où l'homme a été soucieux d'améliorations en rapport avec les enseignements de la science, le nombre de ses victimes a beaucoup diminué. Dans l'armée italienne, répartie en des régions de salubrité très variable, et dans l'armée française, fournissant à l'Algérie, la mortalité palustre est descendue à un chiffre relativement bas, à 0,85 et 1,34 p. 100: elle était de près de 10 p. 100 à Rome, plus élevée encore en Algérie, vers l'époque où Maillot écrivait son remarquable ouvrage. Cet heureux changement, on le doit aux progrès de l'hygiène militaire et à une meilleure entente du traitement. Mais, loin d'Europe, dans les colonies intertropicales et subtropicales, là où, malgré les efforts de chefs intelligents, les privations, les fatigues, l'intempérance et la nostalgie sont encore trop souvent la préparante des invasions endémiques, où la pénurie des secours et la rareté des postes médicaux ne permettent pas toujours d'arriver à une intervention utile, grande est encore la mortalité.

Morehead estime que, dans l'Inde, les fièvres palustres comptent pour 40 p. 100 dans la mortalité générale[1]. En Cochinchine, pour deux années de grande sécheresse (1863-64), nous avons relevé 14,532 accès de fièvre intermittente simple, n'ayant donné lieu à aucun décès ; mais 366 fièvres dites pernicieuses (cholériformes, algides, comateuses, ataxiques, etc.) avec 169 décès (46,1 p. 100 des entrées dans le groupe) et 1,117 cas d'anémie avec 50 décès (4,4 p. 100 des entrées dans le groupe). Toutefois, les conditions

[1] D'après un rapport publié à Calcutta, en 1873, la mortalité palustre s'élèverait encore au Bengale au chiffre de 41 p. 100, en certaines localités.

sont devenues meilleures dans notre colonie et la léthalité palustre y a notablement diminué.

Elle est formidable sur le littoral de Madagascar. Il n'en faut pas juger par les chiffres de décès recueillis sur place, car un grand nombre de malheureux succombent pendant les traversées de rapatriement, à la Réunion ou en France. C'est ce qui atténue les statistiques de nos établissements. Par exemple, à Nosi-bé, île de la côte N.-O., que nous estimons des plus insalubres, le docteur Guiol, pour une période de quatorze ans, note 2,600 cas de maladies palustres (l'élément européen ou créole comprend à peine 150 personnes !) avec 140 décès : la proportion des décès à la totalité des atteintes serait de 1 sur 20 d'après ces chiffres; si l'on recherchait le sort des individus réputés guéris, au cours de la première année d'un rapatriement, la mortalité arriverait sans doute à bien près de 1 sur 2,5 [1].

Au Sénégal, d'après Borius, la morbidité ou la fréquence des entrées à l'hôpital, sur 1,000 hommes d'effectif, étant de 1,018 pour l'ensemble des maladies palustres (fièvre intermittente, 857 ; anémie, 113 ; fièvres pernicieuses, 32 ; fièvre bilieuse hématurique, 16) et la morbidité générale de 1863, la mortalité malarienne, due presque tout entière aux accès pernicieux, oscillerait entre 2 et 38 p. 100 du chiffre de la précédente, suivant les années. En moyenne, la fréquence des décès sur 1,000 hommes serait de 20 dans le groupe (fièvre pernicieuse, 13 ; fièvre bilieuse hématurique, 5 ; anémie, 2), la mortalité générale étant de 73 [2].

Aux Antilles, les maladies paludéennes occupent le premier rang, parmi les causes de la mortalité, en dehors des époques épidémiques. — A la Martinique et à la Guadeloupe, elles présentent leur maximum de fréquence dans les localités littorales à sol calcaire (Fort-de-France, Pointe-à-Pitre) ; elles se mêlent à la dysenterie dans les centres à sol volcanique et sur les hauteurs (Saint-Pierre, Basse-Terre). Dutroulau a noté, « qu'année moyenne, la fièvre paludéenne donne, à l'hôpital de Fort-de-France, 35,08 p. 100 de la totalité des maladies internes et externes, tandis qu'elle n'entre que pour 25,30 p. 100 dans le chiffre des

[1] Arch. de méd. nav., 1882, XXXVIII, 244-45.
[2] Ibid., 1882, XXXVII, 251, 401.

maladies à Saint-Pierre. » La proportion des décès est : dans la première localité, de 1,8 p. 100 des entrées palustres et de 25,3 p. 100 de la mortalité générale ; — dans la seconde, de 1,3 p. 100 des entrées palustres et de 7,2 p. 100 de la mortalité générale. A la Guadeloupe, d'après Walther, les maladies palustres sont plus tenaces et plus souvent mortelles à la Pointe-à-Pitre qu'à la Basse-Terre (observation que nous avons pu vérifier par nous-même). Les décès sont dus, à peu près exclusivement, aux manifestations dites pernicieuses ; leur proportion, dans le groupe de ce nom, serait de 34,5 p. 100 à la Basse-Terre, et de 41,8 p. 100 à la Pointe-à-Pitre. « La forme la plus fréquente de beaucoup, dans les deux localités, est la forme algide, simple ou compliquée de symptômes cholériques ; cette forme occasionne, à la Basse-Terre, une mortalité d'environ un tiers (29,02 p. 100) et à la Pointe-à-Pitre de près de la moitié (44 p. 100) ; elle est donc très grave... Les formes les plus fréquentes, après l'algide, sont l'adynamique, qui s'en rapproche beaucoup et se complique souvent d'algidité, puis les formes cérébrales (comateuse, apoplectique, délirante, convulsive), dont la gravité est extrême[1]. » Nous devons toutefois faire remarquer que, par une certaine amélioration de l'hygiène, surtout par la diminution des effectifs européens et leur éloignement de la zone littorale, les fièvres palustres donnent aujourd'hui une mortalité très inférieure à celle d'il y a vingt ou vingt-cinq ans.

A la Guyane, d'après Dutroulau, une année salubre offre 1,686 cas de fièvre palustre, avec 18 décès (un peu plus de 1 p. 100 des entrées), sur un total de 2,474 maladies, donnant 56 décès (la mortalité palustre restant à 36. 2 p. 100 de la mortalité générale) ; dans une année insalubre (épidémie amarile), avec une moindre proportion des entrées pour fièvres paludéennes, la mortalité par leur fait arrive à 2, 5 p. 100 du chiffre des entrées, mais tombe à la moyenne 10 p. 100 du chiffre de la mortalité générale. La répartition des décès par trimestres ne répond pas entièrement à celle des entrées, et, dans l'année insalubre, elle se comporte d'une autre façon que dans l'année salubre (des remarques analogues ont été faites aux Antilles) :

[1] Mém. cité sur le choléra. Rev. mar. et col., 1885, 490-91.

	1° PROPORTION DES DÉCÈS PALUSTRES AUX ENTRÉES PALUSTRES (= 100)							
	1er trimestre		2e trimestre		3e trimestre		4e trimestre	
Année salubre . .	1.6		0.5		0.9		1.1	
— insalubre. .		0.7		3.6		1.4		3.8
	2° PROPORTION DES DÉCÈS PALUSTRES AUX DÉCÈS GÉNÉRAUX (= 100)							
Année salubre . .	42.9		20.0		27.7		32.1	
— insalubre. .		23.0		27.7		2.3		37.2

Dans tous les centres endémiques, certaines constitutions médicales, ordinairement faciles à rattacher à des conditions saisonnières particulières, amènent des recrudescences aux allures épidémiques, pendant lesquelles la mortalité augmente avec la fréquence des formes graves. Celles-ci sont, en général, assez uniformément réparties dans les divers foyers. Quand l'endémie palustre n'est influencée par aucune autre ou par aucune épidémie intercurrente, les formes dites pernicieuses prédominantes sont les comateuses, les ataxiques et les algides ; les autres, de fréquence beaucoup moindre, si elles accusent moins l'intervention du milieu climatique, sont davantage en rapport avec diverses influences accidentelles ou avec les idiosyncrasies des sujets. Toutes sont de pronostic sévère, subordonné à l'importance vitale de l'organe ou de l'appareil où s'est produite une localisation, à l'intensité de l'atteinte localisée, aux modalités de l'état général. La gravité d'un accès n'est pas d'ailleurs tout entière dans ce qu'on est convenu d'appeler la perniciosité. Les formes les plus simples, en apparence, sont parfois redoutables, car elles peuvent conduire non seulement aux plus insidieuses, mais encore à une anémie rapide. Dans la fièvre intermittente, la régularité du rhythme est de bon augure ; le type tierce offre ordinairement la tendance à la guérison la plus rapide, le type quotidien détériore plus vite la constitution, le quarte est le plus tenace. Les paroxysmes de longue durée et de violence médiocre épuisent plus aisément que des accès de courte durée et de plus grande intensité. Les fièvres à stade prodromique un peu long durent généralement davantage que les fièvres à franc éclat. Une température très élevée ne comporte pas fatalement un pronostic grave : elle n'est inquiétante que si elle se maintient au delà de quelques

heures et coïncide avec des symptômes de localisation ou de typhisme. On regarde comme favorable une abondante sécrétion d'urine au cours ou à la suite d'un accès (l'anurie est une des manifestations habituelles des formes graves), comme aussi une abondante transpiration (sans réfrigération ni tendance au collapsus, phénomènes qui appartiennent aussi aux formes les plus graves). Lorsqu'un accès de grande sévérité a pu se terminer avec conservation de la vie, il laisse souvent à sa suite un état adynamique typhoïde, qui menace encore l'existence (infection autochtone dérivée : une constitution vigoureuse, l'âge adulte, une excrétion urinaire facile, des intervalles d'apyrexie franche, un rhythme prolongé, qui laisse au malade un peu de repos et au médicament un temps suffisant pour agir, telles sont les meilleures conditions relatives ; dans l'accès, le développement des symptômes réactionnels est beaucoup plus favorable que la continuation de la dépression des forces). « La plupart des fièvres pernicieuses tuent au deuxième ou au troisième accès ; mais la guérison ou la mort du malade dépend au plus haut degré de certaines circonstances accessoires, telles que l'impossibilité d'avaler, du rejet des lavements chargés de quinine » (Griesinger), et, devons-nous ajouter, bien souvent de l'impossibilité d'avoir recours aux injections hypodermiques.

Le même rapport dans l'immunité relative vis-à-vis de l'imprégnation, que nous avons signalée chez certaines races, se rencontre à propos du degré de sévérité des atteintes. Les affections malariennes sont à leur minimum de gravité comme de fréquence chez les noirs. Les Chinois, quoique souvent touchés, offriraient une assez grande résistance au poison : chez eux, les fièvres seraient moins tenaces et moins graves que dans les races blanches (Pellereau). Le créole, s'il trouve quelque avantage dans son accoutumance aux influences climatiques, supporte mal, une fois frappé, les coups de la maladie. L'on en peut dire autant de l'Européen dit acclimaté, chez lequel les manifestations palustres, comme d'ailleurs toutes les maladies endémiques, acquièrent un degré de sévérité généralement proportionnel à la durée du séjour. C'est ce qui ressort pleinement des statistiques établies dans nos colonies. A la Guyane, d'après Michaux, les décès, dont le plus grand nombre est dû à l'endémie palustre, sont ainsi répartis, dans une série comprenant des Européens à diverses

périodes de séjour : 1re année, 15 décès ; — 2e, 19 ; — 3e, 42 ; — 5e, 60 ; — 7e, 82 ; — 8e, 102 ; — 9e, 125. Sur 126 gendarmes, morts à la Guadeloupe, de 1863 à 1879, les maladies endémiques (malaria, dysenterie et hépatite) comptent pour 7 décès, chez les hommes ayant moins de deux années de séjour, et pour 27, chez les hommes ayant plus de deux années (Reynaud)[1].

Les habitudes des sujets (alcoolisme, débauche), leurs conditions sociales (misère, professions entraînant la fatigue, l'exposition aux causes occasionnelles, etc.), l'état de leur constitution physique (maladies antérieures) et leur degré de résistance morale, entrent pour une grande part dans les variations du pronostic.

L'influence de l'âge et du sexe n'est pas nettement appréciée. D'une manière générale, on peut dire que les maladies palustres sont plus graves aux deux extrêmes de la vie, chez l'enfant, peut-être parce qu'on n'y découvre pas toujours assez à temps l'indication thérapeutique, qui découle de l'exacte reconnaissance de la nature des phénomènes observés ; chez le vieillard, parce que l'usure sénile ajoute au danger de la désorganisation infectieuse. Chez la femme, les atteintes palustres nous ont paru ordinairement moins sévères que chez l'homme, à moins de complications intercurrentes, nées des états menstruel, gravidique ou de puerpéralité ; elle doit ce résultat à une sorte de susceptibilité moyenne, qui écarte les réactions trop violentes, comme aussi à son genre de vie et à son hygiène, qui laissent l'action palustre dégagée d'influences accessoires susceptibles de l'aggraver.

VII. — RAPPORT DU PALUDISME AVEC DIVERSES MALADIES, LE TRAUMATISME ET L'ÉTAT DE PUERPÉRALITÉ

A. *Rapport du paludisme avec diverses maladies.*

Le paludisme n'est pas une condition d'immunité vis-à-vis de certaines maladies, ainsi qu'on l'a prétendu. Il aide au contraire

[1] Th. de Montp., 1880.

Il y a une exception apparente : pendant les premiers mois de séjour en pays chaud, comme chez les Européens de passage, les chances d'accès pernicieux sont très considérables, en raison du défaut d'assuétude aux influences météorologiques et de l'ignorance des précautions banales exigées par le nouveau milieu ; elles diminuent beaucoup après les premiers mois, puis le danger reparaît vis-à-vis de l'en-

au développement d'un grand nombre, par les poussées fébriles et hypérémiques qu'il détermine et l'anémie qu'il entraîne, les unes provoquant la rapide évolution des phlegmasies locales et des néoplasies préexistantes, l'autre aggravant les diathèses et les états constitutionnels à tendances morbides.

La malaria rappelle parfois des manifestations arthritiques, chez les rhumatisants [1]. Elle joue probablement un rôle important dans l'étiologie du diabète [2]. Elle aggrave les affections vénériennes et syphilitiques ou retarde leur marche vers la guérison [3]. Elle imprime au scorbut un caractère de sévérité exceptionnelle [4] et aussi à la variole [5]. Loin d'être en antagonisme avec la fièvre typhoïde, elle s'associe à cette affection, et nous persistons à croire, avec L. Colin, qu'elle la peut engendrer, comme le typhisme, à tous les degrés et sous diverses formes clinico-anatomiques [6].

Si l'influence de la malaria sur le développement du rachitisme est contredite par la rareté de celui-ci entre les tropiques, dans les centres les plus insalubres, comme dans les plus salubres [7], elle est à prendre en considération dans la genèse et l'évolution de la scrofule (qu'on la distingue ou non de la tuberculose). La scrofule, en effet, loin d'être rare parmi les races des pays chauds, s'y rencontre assez commune, dans les régions malariennes; nous l'avons rencontrée, sous sa forme ganglionnaire et ulcéreuse, chez des enfants noirs, à la côte occidentale d'Afrique et à Nosi-bé; elle est

démie palustre, plus grand qu'auparavant même, en raison de la débilitation absolue ou relative des sujets. (Borius, Arch. de méd. nav., XXXVII, 231.) Toutefois, dans certaines conditions, on a vu les non-acclimatés réduits à l'anémie avec une étonnante rapidité, sous l'influence malarienne. (Sorel, Arch. de méd. mil., III, 293.)

[1] Mais la malaria ne crée pas le rhumatisme; le rhumatisme palustre est une conception fictive et erronée, selon la juste remarque de Verneuil, Rev. mens. de chir., 1881, 288.

[2] Voir plus haut.

[3] Juliano, Soc. des méd. et nat. de Jassy, janv. 1887.

[4] Lire dans le livre d'Haspel (Maladies de l'Algérie, II, 389) l'émouvante description de la fièvre putride scorbutique épidémique, selon nous, l'expression d'une association malarienne et scorbutique.

[5] Laveran, Fièvres pal., 379.

[6] L. Colin, Tr. des fièvres int., 270, et Tr. des mal. épid., 806. — Corre, Tr. des fièvres bil. et typhiques, ch. v et viii. — Laveran, Tr. des fièvres pal., 366.— Burot et Maurel, Soc. franç. pour l'avanc. des sc. Cong. de Rouen, 1883; Sem. méd., 1883, 215. — Moursou, ouv. cité, IIe p., IV.

[7] Oppenheimer a vainement tenté de faire du rachitisme une forme de la cachexie palustre. Deutsche, Archiv. f. klin. med., XXX, 45, 1881, et Gaz. méd. de Paris, 4 fév. 1882.

fréquente chez les Malais, chez les Annamites et chez les Chinois des provinces méridionales, qui vivent en des localités palustres[1].

La malaria ne semble pas créer la leucémie; mais il n'est pas impossible que le ponos de l'archipel grec, si voisin de la pseudoleucémie observée à Naples par le Dr Cardavelli, ne relève d'une infection tellurique[2]. Nous aurons à examiner longuement les relations de l'endémie palustre avec la lymphathexie[3].

Le système nerveux surtout reçoit profondément l'empreinte de l'impaludation. La malaria y détermine, par embolisme, des lésions parfois incurables, et, par la répétition des perturbations circulatoires, l'amoindrissement des qualités stimulantes du sang, y provoque à la longue des processus dégénératifs (ramollissement, sclérose, atrophie). Nous sommes porté à regarder le béribéri comme une myélite ou une névrite multiple engendrée par un infectieux très voisin du poison palustre, et l'on sait que certains auteurs admettent, pour le tétanos, une origine analogue.

Les fièvres malariennes prédisposent aux affections du cœur, soit directement, par les troubles nerveux ou les altérations nutritives qu'elles produisent en ce viscère, soit indirectement, par les obstacles à la circulation que déterminent les dégénérescences accomplies sous leur influence en certains organes abdominaux. Elles auraient souvent pour suites la dilatation des cavités cardiaques (Ducheck), l'hypertrophie vraie, l'endocardite avec lésion mitrale (Hamernjk).

Un grand nombre des maladies chroniques des organes respiratoires remontent à une infection palustre. Ordinairement, celle-ci fait sortir de son état latent une prédisposition héréditaire ou précipite l'évolution d'un état pathologique jusqu'alors demeuré torpide. Mais l'impaludation peut créer d'emblée des altérations chroniques dans les bronches et les poumons, au même titre que dans le foie et la rate. Pendant les accès de fièvre intermittente, il existe une tendance aux congestions viscérales, très accentuée du côté de l'appareil respiratoire. Au bout d'un certain temps, l'hypérémie, à force de se répéter, amène une lésion plus durable; la bronchite chronique est établie. Cette forme de bronchite,

[1] Corre, La mère et l'enfant dans les races humaines. — Deblenne, Géog. méd. de Nosi-Bé. — Bordier, La Géog. méd.

[2] Stephanos, Gaz. hebd., 1881. — Nicolaos Parissis et Tetzis, ibid., 1882.

[3] Ch. v.

intense pendant l'accès, très légère ou nulle les jours d'apyrexie, devenant plus tard chronique par la répétition des accès, constitue la véritable bronchite intermittente. Mais elle peut aussi, dès le début, être continue, demeurer persistante entre les accès, n'offrant qu'une recrudescence de ses symptômes au moment des retours fébriles. De la même façon se produit la pneumonie palustre, toujours interstitielle sous la forme chronique. Comme conséquence des lésions qui précèdent, on observe l'emphysème pulmonaire, la dilatation bronchique, la gangrène des parois bronchiques ou du parenchyme pulmonaire lui-même. — Les rapports du paludisme avec la tuberculose pulmonaire sont plus controversés; sans doute, la phthisie se rencontre à côté de la malaria (elle existe dans toutes nos colonies palustres); mais, s'il n'y a pas antagonisme entre les deux maladies, est-il démontré que l'une engendre l'autre ? Entre les tropiques, principalement, la déchéance organique est l'œuvre de conditions si complexes, qu'il ne saurait être tiré, en bonne logique, un argument sérieux affirmatif de la fréquence des tubercules, chez les militaires et les déportés soumis à l'action palustre. Il faut distinguer, dans la question, la genèse et l'évolution des tubercules déjà formés depuis un temps plus ou moins long, loin des centres coloniaux. Nous croyons que la répétition des poussées hypérémiques vers le poumon active le développement de la néoplasie chez des individus prédisposés et, à plus forte raison, chez des phthisiques au premier degré; mais nous ne pouvons dire, d'après nos observations, que la malaria crée de toutes pièces la diathèse tuberculeuse et le tubercule; elle a plutôt tendance à amener la dégénération sclérosique[1]. La phthisie tuberculeuse n'est pas, en effet, aussi commune, parmi les éléments de la population indigène, qu'on l'imagine généralement, et plus d'un état morbide qu'on qualifie de ce nom relève d'inflammations non spécifiques, parfois consécutives à la périhépatite. La tuberculose pulmonaire est, au contraire, fréquemment observée parmi les militaires venus d'Europe avec la

[1] Dans une note à l'Ac. des sc. (15 fév. 1886), sur les effets, au point de vue de la propagation de la tuberculose, de l'admission dans les hôpitaux généraux des individus atteints de cette maladie, Leudet place le paludisme parmi les conditions d'aptitude moyenne à la contagion, tout auprès de l'alcoolisme; ces états, également remarquables par leur tendance aux processus sclérosiques, se rencontrent seulement dans la proportion de 14 à 15 p. 100 chez les individus devenus tuberculeux.

tache originelle, et, chez eux, elle marche avec une déplorable rapidité, sous l'influence de la malaria, de la chaleur et de l'humidité excessives, de la nostalgie et des autres causes dépressives. Comme le déclare Grasset, si théoriquement rien ne s'oppose à ce que l'impaludisme produise directement les tubercules, les faits cliniques manquent pour l'affirmer [1].

L'appareil digestif est très éprouvé dans le paludisme. La répétition des fièvres à forme gastrique ou gastro-intestinale finit par engendrer des dyspepsies rebelles et plus d'un cas de ces diarrhées chroniques, qui aboutissent à ce que nous avons appelé l'*athrepsie coloniale atrophique*, a semblé se rattacher à une intoxication malarienne. Le foie, si fréquemment et si fortement congestionné dans les attaques aiguës, subit à la longue la dégénérescence cirrhotique. (Voir le chap. IX.)

De même les reins passent souvent de l'état congestif à l'état phlegmasique et dégénératif; les néphrites ne sont pas rares, à la suite de l'impaludation.

B. *Rapport du paludisme avec le traumatisme* [2].

Tous les médecins qui ont pratiqué la chirurgie dans les pays chauds, même les plus insalubres, s'accordent à reconnaître à leur climat une influence favorable sur la marche et la terminaison des

[1] J. Grasset, Et. clin. sur les affections chron. des voies resp. d'origine palud. Montp., 1873. — Boudin, De l'influence des localités marécageuses sur la fréquence et la marche de la phthisie. An. d'hyg. publ. et de méd. lég., 1841, XXXVI. — Masse, L'antagonisme entre le paludisme et la phthisie pulm. n'existe pas en Algérie. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1868, 3e s., XX. — Lefèvre, J. de méd. de Bord., 1845. — Marchiafava et Ferraresi, Bul. de l'ac. méd. de Rome, 1881. — L. Laveran, art. Antagonisme, in Dict. enc. des sc. méd. — A. Laveran, Fièvres palud., 379. — Burot, Assoc. franç. pour l'av. des sc. de Rouen, 1883, Sem. méd., 225. — Planté Th. citée.

[2] Bajon, Mém. sur Cayenne, I, 38. — Daullé, Th. citée. — Romain, Essai sur l'acclimatation humaine. Th. Paris, 1863. — Deriaud, Influence réciproque de l'impaludisme et du traumatisme. Th. Paris, 1868. — Dubergé, Consid. sur les complic. des plaies à la Guyane. Th. Paris, 1875 — Moriez, De l'impaludisme dans ses rapports avec les lésions traumatiques, Th. Paris, 1876. — Breton, Consid. sur la guérison des plaies chir. et accid. chez les Annamites. Th. Paris, 1876. — Taieb ould Morsly, Cont. à l'ét. du paludisme dans ses rap. avec le traumatisme. Th. Montp., 1881. — Verneuil, Mém. de chir., III; Accid. chir. d'orig pal., Gaz. hebd. de méd. et de chir., déc. 1884. — Deblenne, Th. citée. — Maurel, Mal. pal. à la Guyane, 95. — A. Laveran, Fièvre pal. — H. Coe, Manif. mal. éveillées par le traumatisme. New-York, 1886, et Un. méd., 12 août 1886.

traumatismes. Cette influence, nous l'avons constatée par nous-même, aux Antilles, au Sénégal, à Nosi-Bé, en Indo-Chine, etc., où nous avons vu guérir avec une étonnante rapidité, presque sans réaction générale, les plaies les plus graves et les plus étendues. Les complications sont rares; le tétanos lui-même n'est pas aussi commun qu'on s'est plu à l'écrire, et, malgré un ensemble de conditions qui *a priori* semble éminemment propres au développement des matières infectieuses, les accidents par infectivité sont exceptionnels; la fièvre traumatique, l'infection putride ou purulente, l'érysipèle, la pourriture d'hôpital n'ont guère à préoccuper le chirurgien, dans les circonstances ordinaires. En revanche, le traumatisme ajoute parfois à la stimulation que la chaleur et la lumière exercent sur les parties périphériques, détermine comme un surcroît d'activité circulatoire, qui persiste longtemps après la lésion et se traduit par une prolifération des éléments pigmentaires et conjonctifs (pigmentation et exubérance fibroïde des cicatrices, communes dans les races intertropicales). Ce serait toutefois une lourde erreur que de considérer le traumatisme comme absolument indépendant des influences endémiques. Sa marche peut être modifiée profondément par les maladies du foie[1], par l'anémie, par le paludisme, et lui-même imprime à ces états des caractères particuliers.

1° *Influence du paludisme sur le traumatisme.* — L'intoxication palustre retarde la guérison des plaies ou leur apporte des complications plus ou moins sérieuses, dans un certain nombre de cas, en raison de l'atteinte qu'elle produit aux centres nerveux, régulateurs de toute nutrition et par conséquent de toute réparation, des perturbations vaso-motrices qu'elle entraîne aux points de moindre résistance, des altérations qu'elle détermine dans le sang, les viscères chargés de la dépuration, ou l'ensemble de l'économie (glycémie, néphrite avec albuminurie et amoindrissement de l'élimination de l'urée, hépatite hypertrophique avec ictère, cachexie).

Sous l'influence d'accès intermittents simples, on voit des plaies, qui jusqu'alors avaient présenté le meilleur aspect, s'arrêter dans leur cicatrisation; les bourgeons charnus s'affaissent,

[1] Longuet, De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes. Th. de Paris et Progr. méd., 1881.

prennent une coloration blafarde ou vineuse, se dessèchent ou sécrètent un pus séreux et peu abondant, tandis que les bords se tuméfient ou tendent au décollement. La fièvre dissipée, la plaie revient à son premier état ; mais, si les accès se répètent et amènent un certain degré d'anémie, elle peut demeurer atone et n'arriver que tardivement à la guérison. Chacun des stades de l'accès détermine des changements propres dans l'état de la surface bourgeonnante, ainsi que l'a fort bien observé le Dr Eccles [1]. Pendant le frisson, la suppuration diminue ou est supprimée, la solution de continuité est comme exsangue, ou semble le siège d'une hypérémie ; sa couleur varie du rouge éclatant ou du pourpre foncé au grisâtre, une vague sensation de constriction existe au niveau de la blessure ; — dans le stade de chaleur, la suppuration devient épaisse, copieuse, parfois fétide ; la surface de la plaie paraît irritée et enflammée, les granulations sont vermeilles, sensibles, saignantes, les bords sont tuméfiés, luisants, douloureux, et, tout autour de la blessure, il se forme une zone rougeâtre, plus ou moins étendue, en même temps que la partie est le siège d'une vive cuisson et de battements.

L'inflammation que l'accès occasionne persiste quelquefois après la disparition des phénomènes fébriles ; elle peut revêtir les caractères érysipélateux et, dans quelques cas graves, aboutir à la gangrène.

D'autres fois, l'effort infectieux détermine au point blessé, déjà si bien prédisposé aux pertes sanguines, la complication hémorrhagique.

Enfin, plusieurs médecins ont affirmé que l'état d'impaludation aiguë favorisait l'éclat de la complication la plus redoutable, le tétanos [2].

Le blessé est-il anémié, réduit à la cachexie, sous l'influence d'une intoxication profonde ou déjà ancienne ? Les plus légères solutions de continuité ont peine à guérir, et souvent elles s'ulcèrent ; alors se produisent ces accidents de putridité locale qu'on appelle la pourriture d'hôpital et dont le phagédénisme tropical nous paraît être une des expressions les plus complètes et les plus sévères [3].

[1] Rep. of the Stafford House com. (Ambulance anglaise durant la guerre turco-russe.)

[2] Sanquer, Quelques mots sur le tétanos. Th. Paris, 1869. — Moriez, Th. citée.

[3] Voir chap. VII.

2° *Influence du traumatisme sur le paludisme.* — Le traumatisme

a. Peut devenir la cause occasionnelle d'un premier accès palustre, chez les individus exposés à l'influence endémique et jusque-là demeurés indemmes (la blessure brise soudainement la résistance du système nerveux, au même titre qu'une émotion morale, qu'un écart de régime, etc.) ;

b. Réveille des manifestations depuis longtemps éteintes, chez des sujets en possession de cet état semi-diathésique palustre dont nous avons parlé ; on a vu des fractures, simples ou compliquées, des plaies de médiocre étendue, rappeler des accès au bout de deux, quatre et même huit ans; Morsly cite un cas où le paludisme, latent depuis vingt années, se manifesta sous la forme de fièvre tierce, avec hypertrophie du foie et de la rate, à la suite d'un abcès de la paroi abdominale (le traumatisme rappelle de même les affections locales qui dérivent de diverses diathèses[1]) ;

c. Modifie et aggrave les accès au milieu desquels il se produit : une blessure, non seulement change la forme et le type des accès, mais leur imprime parfois des caractères insidieux, dont tout chirurgien prudent doit se défier, avant d'entreprendre la plus légère opération chez un fébricitant.

C. *Rapport du paludisme avec la grossesse et l'état puerpéral*[2].

L'état gravido-puerpéral et l'état d'impaludation déterminent, chacun à sa manière, d'importants changements dans la crase sanguine, les conditions de la circulation et de l'innervation. Comment s'allient-ils l'un à l'autre et quelle est leur influence réciproque ? Il est intéressant de le rechercher. D'assez nombreux travaux sont déjà réunis sur ce sujet, dus à des médecins de nationalités diverses, Burdel, Duboué, Pitre-Aubinais, Roux, Dupuy, Cuzzi, Bureau, Barker-Fordyce, Goth, Pasquali et Bompiani, Billon, Mangiagalli, Negri, Campbell, Bonfils.

Le paludisme exerce une influence incontestable sur la gros-

[1] Schwartz, Faits pour servir à l'hist. de l'infl. du traumatisme sur les diathèses. Arch. de chir., 10 oct. 1884.

[2] Nous nous bornerons à signaler l'un des derniers travaux publiés sur ce sujet, la thèse de Bonfils (Paris, 1885 : Paludisme et puerpéralité), à laquelle nous avons fait de larges emprunts.

sesse, influence qui se traduit par une prédisposition à l'avortement et surtout à l'accouchement prématuré (Goth, Pasquali; Bonfils, sur un relevé de 105 grossesses, au cours d'intoxication malarienne, note 20 avortements et 61 accouchements prématurés). L'expulsion plus ou moins hâtive du produit de la conception a lieu pendant ou après une manifestation aiguë, caractérisée par la grande intensité ou la longue durée des phénomènes fébriles, souvent aussi par des symptômes dits pernicieux, ou bien en pleine période cachectique. On invoque, pour l'expliquer, des actions très complexes; mais il ne semble pas qu'on ait jamais tenu compte de celle qui domine probablement toutes les autres : nous voulons parler de la dérivation, — vers l'organe utérin ou le centre spinal qui commande à son excitabilité, amoindris dans leur résistance par l'excès même de la fonctionnalité créé par la grossesse, — de l'infectieux palustre et des infectieux secondaires, agents de stimulation ou de dystrophie locale. En dehors de cette influence, il ne faut pas perdre de vue certaines causes accessoires, qui s'y rattachent parfois directement, et qu'on peut diviser en maternelles et fœtales. — Du côté de la mère, on admet que le paludisme intervient : 1° par l'ébranlement que déterminent, au système nerveux, les vomissements répétés, les convulsions (on a décrit une éclampsie palustre; mais dans sa pathogénie, il faut moins mettre en œuvre l'hypérémie des centres encéphalo-rachidiens, et beaucoup plus l'empoisonnement excrémentitiel que favorise l'altération des reins, fréquente chez les impaludées) ; 2° par la fluxion qui se produit à l'utérus pendant le stade de frisson, et par l'hyperthermie locale qui accompagne le stade de chaleur, l'une et l'autre provocatrices de contractions; 3° par l'hypertrophie du foie et de la rate, qui s'opposerait au libre développement de la matrice (Guiraud, Dupuy, Pasquali); 4° surtout par l'épuisement anémique (Dupuy) : l'organisme n'a plus l'énergie vitale suffisante pour mener à bien un acte qui exige à la fois une certaine puissance de réaction chez la femme et une faculté d'assimilation en rapport avec la nécessité de subvenir aux besoins d'une double nutrition. — Le fœtus éprouve le contre-coup de l'état de déchéance de la mère; il pâtit de l'amoindrissement organique de celle-ci et même semble subir dans la matrice l'infection malarienne ; l'enfant naît souvent faible, débile, incomplètement développé, et, bien qu'éloigné d'un milieu endémique au moment où il vient au

monde, présente parfois tous les signes de l'intoxication maternelle, accès fébriles périodiques, hypertrophie splénique. Mais souvent aussi, il n'arrive pas à terme, soit que le poison spécifique, l'hyperthermie ou les troubles de la circulation qui se produisent chez la mère, pendant les accès, amènent sa mort au sein de la matrice ; sa masse, devenue corps étranger, provoque alors des contractions éliminatrices. — Enfin, l'expulsion peut reconnaître pour cause une altération des annexes. Aubinais a signalé, dans le placenta, de la congestion, des hémorrhagies interstitielles, des adhérences anormales, et Bompiani a particulièrement appelé l'attention sur ces lésions, qui ne seraient pas rares chez les femmes atteintes depuis longtemps par l'infection palustre : « Ces altérations du placenta, dit-il, sont caractérisées par une diminution de volume et une flaccidité extrêmes de l'organe, par des exsudats fibrineux, des restes de foyers hémorrhagiques, par la dégénérescence graisseuse de presque toute l'épaisseur de quelques cotylédons, par un décollement total entre la caduque utérine et la caduque réfléchie, qui apparaît comme un épais gâteau rouge jaunâtre sur la face externe du chorion. Ces lésions démontrent que l'irrigation du placenta est défectueuse et insuffisante, que les capillaires sont atteints de dystrophie, que leur rupture est facile, et que les foyers hémorrhagiques qui succèdent à ces ruptures déterminent des compressions, qu'il y a des zones ischémiées d'étendue variable, des dégénérescences graisseuses précoces et finalement la séparation de l'œuf d'avec l'utérus [1]. »

La grossesse, d'autre part, a une influence sur le paludisme. Loin de conférer l'immunité vis-à-vis de l'intoxication malarienne, ainsi que le prétendent des médecins, elle nous a semblé plutôt la favoriser. Elle peut réveiller des accès éteints depuis longtemps, ou transformer des accès préexistants sous le rapport du type, des allures, des manifestations contingentes associées; dans les pays à fièvre intermittentes, beaucoup d'accidents périodiques apyrétiques, hémorrhagies, névralgies, céphalagies, palpitations cardiaques, etc., ne seraient que des accès palustres larvés (Guiraud, Cuzzi, Bonfils).

[1] Nous avons observé des altérations de ce genre en dehors de toute impaludation appréciable, entre autres fois, à la Pointe-à-Pitre, chez une négresse de quinze ans, accouchée au 7e mois d'un enfant mort. Nous avons été frappé de la fréquence relative des grossesses molaires, dans la colonie ; mais nous n'avons pu etablir de relation entre ce phénomène et le paludisme.

L'accouchement est une sorte de traumatisme physiologique. Pendant l'expulsion de l'enfant, il détermine un ébranlement nerveux, entraîne une modification des tissus, qui rappellent les effets des contusions soudaines et violentes ; après l'expulsion, il laisse à nu une vaste surface aux vaisseaux béants, que l'on a très justement comparée à une plaie. Il n'est donc pas étonnant qu'il donne lieu à des manifestations également observées chez les blessés malariens. Mais il accuse aussi ses relations avec l'impaludisme par des phénomènes propres. — Le travail serait accéléré par un fort accès fébrile (Aubinais, Dupuy), retardé au contraire chez les cachectiques (Dupuy, Goth), peut-être par le fait d'une altération des fibres utérines, « analogue à celle qu'a décrite Vallin dans les muscles cardiaques et de relation » (Bonfils), aussi, croyons-nous, par défaut d'incitation spinale. Quant à l'influence de l'accouchement sur le paludisme, elle serait assez variable : Ritter et Spiegelberg ont vu le travail suspendre des accès périodiques, Goth et Dupuy ramener des accès depuis plus ou moins longtemps suspendus. Nous ne saurions dire si, dans l'effort parturitif, et chez des femmes depuis longtemps impaludées, la rate ne serait pas susceptible de rupture spontanée; mais la chose ne nous paraît pas impossible, et cette possibilité doit être prise en considération, au point de vue médico-légal. Après l'accouchement, autant par la perte de sang qu'elle a subie, que par l'ampleur de la plaie utérine, la femme est placée dans des conditions particulièrement favorables à la réceptivité infectieuse, sous toutes ses formes. Une Européenne, jusqu'alors indemne de l'atteinte malarienne, peut donc prendre, quelque temps après son arrivée dans une colonie insalubre, le germe de la maladie, à la suite d'une couche, et le fait n'est pas rare. La plaie utérine reste en outre comme un centre d'appel aux causes d'irritation, et, sous l'influence d'une infection autochtone combinée à un rappel ou à une association d'accès malariens, on observe quelquefois des phénomènes de métro-péritonite à allures paroxystiques, dont la médication quinique révèle bientôt la véritable nature. D'autres fois, la parturition est le signal d'un simple réveil d'accès, sous la forme banale. Il n'est pas nécessaire, pour expliquer ces faits, de localiser l'intoxication palustre dans la rate, et de prétendre, comme Negri et Cuzzi, que l'accouchement ramène les manifestations fébriles, en modifiant les condi-

tions de la circulation splénique, en déterminant une contraction des éléments musculaires de la rate, et, par là, la mise en circulation d'éléments morbides accumulés dans l'organe; il suffit d'invoquer l'impression subie par le système nerveux, l'instabilité de son équilibre après une première atteinte malarienne, instabilité qui le rend si susceptible aux sollicitations les plus légères et les plus diverses. — Sous l'influence palustre, même en l'absence de manifestations fébriles, l'utérus éprouverait une involution plus lente, les lochies conserveraient plus longtemps le caractère sanguinolent et la femme serait prédisposée aux hémorrhagies post-puerpérales.

Il n'est pas jusqu'à la sécrétion lactée qui ne soit parfois l'occasion d'un rappel d'accès ou ne traduise l'influence de la malaria par sa moindre abondance ou la moindre qualité de son produit (le lait serait plus séreux chez les femmes impaludées, Bureau, Dupuy, Bonfils) [1].

VIII. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

A. *Prophylaxie*[2].

Elle comprend trois séries de moyens : — dans l'une, on se préoccupe d'arriver à rendre l'organisme absolument réfractaire à l'action de l'infectieux; — dans une autre, on vise seulement à diminuer les rapports entre les individus et l'infectieux, à amoin-

[1] Verneuil (Rev. de chir., janv. 1882) emprunte à Ettemuller le fait suivant : « Une personne fut atteinte un samedi, à minuit, neuf jours après son accouchement, d'une chaleur et d'une soif ardente, de douleur de tête et d'anxiété; ses mamelles enflèrent considérablement, s'endurcirent et devinrent douloureuses. Au lever de l'aurore, les symptômes cessèrent, après une légère sueur ; il resta seulement de la faiblesse et un peu d'enflure aux mamelles. Le dimanche, à midi, les mêmes symptômes reparurent et cessèrent au bout de douze heures. Il en fut de même le mardi et le jeudi suivants ; l'accès revient à la même heure, avec frisson, chaleur et tous les autres symptômes. Les mamelles, qui rendaient du lait dans l'intervalle des paroxysmes, ne pouvaient en évacuer pendant ceux-ci, mais se gonflaient considérablement et devenaient très douloureuses, sans cependant changer de couleur. »

[2] Traités d'hygiène; — Nielly, Hyg. des Europ. dans les pays intert. Paris, 1884.— Poincaré, Prophyl. et géog. méd. des princ. mal. tributaires de l'hyg. Paris, 1884.— L. Colin, Rapp. sur la prophyl. du palud. Ac. de méd., nov. 1881. — A. Nicolas, L'hygiène dans l'isthme de Panama. Ann. d'hyg. publ., juill. 1886.

drir la réceptivité des sujets, à rendre pour eux les chances de contamination aussi minimes que possible, au milieu des foyers; — dans une troisième, on cherche, par l'assainissement des centres palustres, à réduire l'intensité de l'infection et peu à peu à faire disparaître les éléments de sa production.

1° On peut mettre obstacle à une infection soit en détruisant dans l'organisme le principe morbigène, avant qu'il ait pu déterminer ses effets habituels, soit en modifiant préventivement la constitution des tissus et des organes susceptibles, de manière à rendre l'économie réfractaire à la contamination.

Assurer l'immunité par un vaccin, tel est le but que poursuivent, dans la pathologie, les partisans de l'étiologie animée. Le paludisme étant déclaré d'origine microbienne, on ne pouvait manquer d'espérer pour lui un vaccin (Poincaré). Mais on n'a pas réfléchi que le vaccin préventif n'a été obtenu, jusqu'ici, que pour deux maladies où le microbe est encore à démontrer (variole, rage); que, si certaines maladies confèrent contre elles-mêmes l'immunité par une première atteinte, grave ou mitigée (fièvre typhoïde, fièvre jaune), il est sans doute chimérique d'attendre une atténuation prophylactique dans une infection précisément caractérisée par l'aptitude de plus en plus grande à contracter la fièvre, à mesure que les atteintes sont plus multipliées, par le défaut de toute pondération entre les atteintes de divers degrés, par une sorte d'état chronique diathésique toujours instable, — sans parler des résultats douteux de l'inoculation !

En maintenant l'économie imprégnée de certaines substances, on a prétendu tuer le microbe aussitôt qu'il pénétrait dans les voies circulatoires, ou modifier l'innervation de telle sorte qu'elle demeurât insensible à l'impression pathogène, quelle que fût la nature de l'infectieux. Ce dernier résultat nous paraît susceptible d'être atteint, dans une certaine mesure; mais nous nous tenons sur la réserve, vis-à-vis de maintes affirmations trop exagérées. L'usage quotidien du thé, d'une tisane au quinquina, du vin de quinquina; l'absorption de petites doses de quinine (0,10 à 0,15, ou davantage), au début de la mauvaise saison ou pendant des opérations qui exposent davantage aux émanations telluriques, peuvent sans doute diminuer les chances d'infection; mais de pareils moyens n'assurent pas complètement contre celle-ci et ce serait une dangereuse erreur que de s'imaginer qu'ils sont au

moins capables de s'opposer au développement des formes graves, dites pernicieuses, dans la plupart des cas. Telle est l'opinion que nous conservons, malgré les faits avancés par quelques observateurs de mérite [1]. Au sulfate de quinine, Tommasi Crudeli a substitué l'arsenic : il préconise l'emploi de tablettes gélatineuses, divisées en petits carrés faciles à détacher et contenant chacun une quantité déterminée d'acide arsénieux ou d'arséniate de soude (2 milligrammes) ; l'administration préventive de cette préparation (une dose on un carré chaque jour) aurait donné les résultats les plus satisfaisants parmi le personnel des chemins de fer italiens (romains et méridionaux [2]).

2° — Si la médecine n'est pas en mesure de rendre l'organisme humain suffisamment réfractaire à l'impaludation, l'hygiène peut diminuer beaucoup les occasions et les dangers de celle-ci, chez les individus et dans les agglomérations, en réduisant les causes de la réceptivité infectieuse.

Dans les régions malariennes :

L'habitation devra toujours être située loin des marécages ou des dépressions du sol, susceptibles de retenir l'eau des pluies ; au vent des points d'émanations telluriques suspects ; sur une pente de bonne déclivité et faisant face à la mer ou à un grand cours d'eau : une altitude de moins de 50 à 100 mètres, au voisinage d'un marais, alors même qu'elle est fréquemment rafraîchie par les brises marines, nous a semblé partout presque aussi insalubre que les bas-fonds les plus fangeux; en ceux-ci, la température est plus élevée, sans doute, mais l'organisme s'y adapte et, par le fait de cette adaptation, est moins sujet à de brusques ébranlements qui accroissent sa réceptivité ; de plus, l'air, à mesure qu'il s'échauffe, tend à s'élever, et sa masse, sous l'influence des raffales du large, se précipite et se condense vers les hauteurs moyennes, où, avant de se dissocier, elle imprègne avec d'autant plus de sévérité les personnes, que celles-ci sont brusquement soumises à la double action du froid relatif et de l'infectieux ; il n'est pas besoin de dire que, quelle que soit sa situation, le loge-

[1] Van Buren, Ess. d'hyg. et de thér. méd. Trad. du Dr Evans. Paris, 1865. — Fonssagrives, Hyg. nav., 224. — Jilek, Woch. der Gessellsch. d. Wien aertz, 1870. — Nicolas, Rapp. précité sur l'isthme de Panama.

[2] Rapp. au min. de l'agric. d'Italie. (18 mars 1883, in Bouley, Les maladies contagieuses et les médications préventives. J. de thér., 25 juillet 1883.)

ment devra être spacieux, bien aéré, ouvert dans la direction la plus favorable aux bonnes brises et le moins aux mauvaises.

L'alimentation sera substantielle et abondante, autant que le permettra la puissance digestive des sujets ; c'est une singulière pratique, dans les pays intertropicaux, que de se soumettre à un régime débilitant, sous le prétexte d'atteindre plus vite et plus facilement à une acclimatation, qui n'est en définitive, qu'une sorte d'anémie relative ! Comme l'état de jeûne et de vacuité gastrique aide à la pénétration des matières infectieuses dans les voies circulatoires, on aura soin de prendre quelques aliments le matin, aussitôt après le lever ; l'heure ordinairement assez tardive du dîner rend une semblable recommandation inutile, avant le coucher ;

On veillera particulièrement au choix de l'eau à boire; on n'aura recours à l'eau des flaques, des ruisseaux ou des rivières à faible courant et à rives alluvionnaires, qu'à défaut d'eau de pluie recueillie dans des jarres ou des caisses en tôle, d'eau de source ou de rivière reconnue bien pure [1] ; si l'on est contraint par la nécessité de faire usage d'eaux chargées de matières organiques, on aura soin de les traiter par l'alun ou de les filtrer sur des couvertures, un mélange de sable et de charbon ou des pierres de composition appropriée [2], et si l'on manque de ces moyens de purification, on ne boira l'eau que coupée avec du vin ou de l'eau-de-vie, bouillie et corrigée par du thé ou toute autre plante aromatique analogue, etc. ;

Comme le poison palustre dirige ses principaux coups sur les centres nerveux, on évitera toute action qui, en amoindrissant la résistance de ces centres, deviendrait l'auxiliaire d'une contamination, et, en première ligne, les excès alcooliques et génésiques ;

L'exercice est utile, à la condition qu'il ne soit pas poussé jusqu'à la fatigue, qu'il ait lieu en dehors de la sphère de rayonnement des points marécageux, et aux heures le moins propices d'une part aux dégagements telluriques, d'autre part à l'affaiblissement des résistances organiques sous l'influence des agents météorologiques (le meilleur moment pour la promenade est celui

[1] Voir l'Hyg. nav. de Fonssagrives.

[2] Voir le Nouveau Formulaire des hôpitaux militaires (Appendice), 1884.

où le soleil se rapproche de l'horizon ou la soirée) ; s'il est impossible de concilier ces conditions avec les exigences professionnelles, on s'efforcera d'atténuer le danger par divers soins. Un capitaine de navire prudent évitera de laisser coucher ses hommes à terre, la nuit, dans une localité palustre ; mais un chef de corps, qui aura à faire marcher des troupes devra ordonner leurs mouvements de préférence la nuit; la contamination est alors moins à redouter pour les individus en état de locomotion que pour ceux en état de repos, et de plus, elle a moins de chance de revêtir une forme grave, sidérante, quand elle reste isolée des influences caloriques. Comme moyens de protection contre ces influences, nous renvoyons à ce que nous avons dit, à propos du coup de chaleur.

Appelés à une tâche quelconque, dans les milieux endémiques intertropicaux, les ouvriers, les marins, les soldats ne seront jamais laissés à jeun le matin; ils recevront une ration supplémentaire de vin ou de vin de quinquina, de café, de thé et même d'eau-de-vie (nous ne sommes pas l'ennemi de l'eau-de-vie et du rhum, pris en petites quantités !) et seront soumis à l'usage préventif de la quinine ou de l'arsenic, au cours de la saison la plus insalubre. Ajoutons qu'à moins de nécessité absolue, on évitera de les soumettre à des travaux d'exception pendant les mois où les émanations telluriques sont le plus actives (commencement et fin de la saison des pluies).

On ne devrait jamais envoyer d'Europe, dans les colonies palustres, des travailleurs et des soldats aux époques de l'année que nous venons de signaler. Cependant, par un oubli regrettable de ce précepte, on ordonne trop souvent la mise en route de convois ou de détachements destinés aux colonies, aux dates qui assurent le mieux leur arrivée aux périodes de la recrudescence palustre. Il en résulte que des masses humaines sont usées avant d'avoir pu rendre aucun service, que le chiffre des admissions aux hôpitaux et des rapatriements s'élève et aussi celui des décès, bien que les conditions du milieu soient celles des années de salubrité moyenne ou ordinaire.

Autant que possible, le recrutement des hommes qui sont appelés à servir dans les pays chauds malariens sera l'objet d'une sélection particulière. Les sujets déjà impaludés sont plus aptes à contracter non seulement de nouveaux accès fébriles, mais encore

à subir rapidement et profondément les imprégnations infectieuses de toutes sortes. C'est donc composer des cadres avec des non-valeurs que de choisir de tels éléments pour une campagne en foyers endémiques, ainsi que l'a mis en lumière l'excellente thèse du Dr Alavoine[1]. Mais comme l'assuétude aux influences météorologiques amoindrit la réceptivité morbide, en augmentant la résistance vis-à-vis des causes occasionnelles banales, il y aura toujours avantage à préférer, pour le séjour actif dans les régions intertropicales insalubres, des hommes originaires des pays méridionaux de l'Europe, ou préparés à un nouvel habitat par un acclimatement soit en zone méditerranéenne (à cet égard, les Anglais peuvent tirer grand parti de leurs garnisons de Gibraltar, et les Français, de leurs garnisons algériennes), soit dans une colonie salubre.

Pour les travaux du sol, pour la garde des postes, pour les opérations militaires dans les foyers les plus intenses, il faut même conseiller le recrutement exclusif parmi les populations de race indemne. Depuis longtemps déjà les Anglais ont, dans leurs établissements des Antilles et de la côte occidentale d'Afrique, des troupes presque entièrement composées de noirs ; peut-être l'organisation de notre armée coloniale nous permettra-t-elle d'imiter cette mesure ; mais, jusqu'à présent le poids de la défense de nos colonies atlantiques a lourdement pesé sur nos régiments d'infanterie de marine et sur nos matelots (comme aussi l'expédition de Madagascar !), alors qu'il eût été facile d'alléger les souffrances de nos corps européens par l'augmentation des effectifs des troupes et des équipages indigènes. Aux Antilles, les garnisons blanches sont toutefois moins éprouvées par l'endémie, depuis que l'on a pris l'habitude de les évacuer sur les hauteurs de l'intérieur, pendant la mauvaise saison.

3° — La prophylaxie par excellence est celle qui supprime les conditions de la génération infectieuse, par l'assainissement du sol et des eaux. Cet assainissement est possible, et, grâce à lui, des contrées autrefois ravagées par les fièvres palustres sont devenues très salubres et le centre de grands travaux agricoles et industriels. Nous avons dit quelles circonstances rendaient un sol palustre :

[1] De la profession maritime dans ses rapports avec les affections endémo-épidémiques ; de l'influence du recrutement des équipages sur le développement et la gravité de quelques maladies infectieuses. Paris, 1872.

nous n'avons ici qu'à rappeler les moyens généraux mis en œuvre, pour les modifier, en renvoyant pour leur étude aux traités classiques d'hygiène. On arrive à l'amélioration des terres malariennes par le dessèchement (suivi de cultures), le drainage ou l'inondation permanente (dérivation d'un grand cours d'eau). Là où ces méthodes ne sont pas applicables, en raison des frais considérables qu'elles entraîneraient et de l'étendue des surfaces où elles seraient à exécuter, on essaiera les plantations d'eucalyptus, qui déjà, en divers pays, ont rendu d'immenses services; elles ont assaini plusieurs localités de la Corse, de la Campagne romaine, de l'Algérie[1], et, d'après Brassac, la Nouvelle-Calédonie devrait sa salubrité bien connue, malgré l'existence de nombreux marais, à une espèce voisine des eucalyptus, le niaouli, qui est très répandu dans l'île[2]. Les eaux destinées à la consommation seront l'objet des préoccupations constantes de l'autorité administrative ou militaire ; il faut recommander l'abstention, défendre même l'usage des eaux suspectes et ne rien ménager pour la captation ou l'approvisionnement d'eaux irréprochables.

B. *Traitement*[3].

1° *Indication générale : combattre la spécificité; traitement des formes aiguës, en dehors des manifestations contingentes.*

Combattre la spécificité palustre, c'est combattre la maladie elle-même, qu'elle caractérise et résume. Mais vers quel élément de la spécificité morbide la thérapeutique peut-elle diriger ses efforts? Doit-elle chercher à atteindre l'agent nocif. Elle ignore sa nature et, en le poursuivant dans l'ombre sous laquelle il se dérobe, elle risque de s'égarer, sans résultat utile. Plusieurs médications, récemment préconisées contre les fièvres palustres, parce qu'elles reposaient sur l'emploi des moyens parasiticides, n'ont donné que

[1] Torelli, Rapp. au Sénat (italien) sur l'assainiss. des régions malariennes, 1880.— Ortal, De l'eucalyptus globulus. Th. Paris, 1874. — Gimbert, Gaz. hebd., 1875. — Bonnafont, Du rôle des racines dans les propriétés assainissantes de l'eucalyptus. Cong. d'Amsterdam, 1883.

[2] Cong. d'Amsterdam, 1883.

[3] L. Colin, Laveran, Dutroulau, Maillot, etc. — Dujardin-Beaumetz, Clin. thér., III.

des guérisons rares ou douteuses, ou n'ont amené des améliorations qu'en remplissant des indications secondaires. La quinine cet antimalarien par excellence, dissipe les symptômes et les lésions, à ce que l'on a affirmé, en détruisant le microbe palustre! Nous n'ajouterons rien à ce que nous avons dit relativement à ce microbe. Nous pourrions cependant parler d'expériences que nous avons faites, pour reconnaître l'action réelle du sulfate de quinine sur les micro-organismes et de la déception qu'elles ont laissée en notre esprit. Mais comment le clinicien souscrirait-il à une théorie que démentent ses observations, admettrait-il une intervention animée en face des manifestations qui renaissent à des intervalles souvent aussi éloignés ou éclatent même pour la première fois si longtemps après que les malades ont quitté les foyers endémiques? Nous aimons mieux croire qu'aucune médication n'est en mesure de supprimer la cause infectieuse, de la détruire au sein de l'organisme; mais que celle-là, qui est reconnue la plus efficace, annihile les effets de la cause par des modifications intimes, apportées au substratum anatomo-physiologique appelé à subir l'impression morbide. C'est donc à la spécificité symptomatique, dérivée d'une action étiologique *sui generis* encore impénétrée, connexe d'une lésion encore obscure, si l'on essaie de la rechercher au delà de certaines altérations du sang et de l'hypermégalie splénique, que s'adresse en réalité la thérapeutique. Elle vise à changer les conditions d'impressionnabilité anormale du système nerveux, dont la périodicité est comme le critérium et elle n'a, par conséquent, pas de meilleur guide, pour juger de l'excellence de ses résultats, que les modifications et la disparition graduelle des phénomènes revêtus des caractères de cette périodicité. Elle atteint son but par des moyens directs, c'est-à-dire qui paraissent agir sur les cellules nerveuses elle-mêmes ébranlées, sous la sollicitation du poison malarien, ou par des moyens indirects, c'est-à-dire qui rendent au centre spinal sa tonalité physiologique, en améliorant ses conditions de fonctionnalité, sa nutrition, grâce à une modification préalable de son stimulant nécessaire, le sang, et des organes chargés de l'élaboration et du transport de ce liquide. Nous allons passer en revue les principaux d'entre ces moyens et retracer les règles qui doivent présider à leur emploi dans les maladies palustres, dégagées de tout élément contingent.

A. *Quinquina, quinine et sels de quinine.* — Le quinquina est le *spécifique* des fièvres malariennes. Il doit son action à divers alcaloïdes et particulièrement à la quinine, devenue aussi nécessaire, dans la thérapeutique des maladies palustres, que l'opium, dans celle des maladies nerveuses. La découverte de cè précieux médicament a été un bienfait pour l'humanité. Il semble que l'éloge de l'écorce péruvienne et de son principal alcaloïde ne soit plus à répéter ; et cependant, dans les milieux mêmes où ils accomplissent chaque jour leur œuvre curative, ils ont leurs détracteurs. On les accuse de provoquer les plus graves complications cérébrales ou cardiaques, et *nous avons entendu* des médecins oser prétendre qu'il fallait rapporter à la quinine les effets pernicieux, mis jusqu'ici sur le compte du poison malarien ! De telles opinions ne méritent pas l'honneur d'être discutées. Des accidents surviennent bien, sous l'influence de la quinine administrée à trop haute dose (nous avons vu prescrire le médicament à la dose de 6, 8 et même au delà de 10 grammes). Mais les phénomènes de sidération nerveuse, le collapsus et la syncope, qui se produisent alors et, trop souvent, aboutissent à la mort, ne doivent pas plus être reprochés à la quinine, que les phénomènes d'empoisonnement succédant à l'administration intempestive, impondérée, de la morphine ou de la strychnine[1] : ils prouvent l'ineptie de certains médecins, le danger qu'il y a de confier une arme puissante à des mains ignorantes ou entraînées par l'esprit de système, non l'inutilité ou la fausse propriété de l'agent thérapeutique. Toutefois, il ne faut pas oublier que tout médicament peut rencontrer des susceptibilités idiosyncrasiques. Si, dans l'état pathologique, l'organisme supporte des doses de médicaments qui seraient toxiques à l'état de santé, sans doute parce que la substance s'adresse à un élément surajouté, épuise son action contre une modalité fonctionnelle extra-physiologique, les quantités tolérées varient beaucoup, malgré l'égalité des conditions morbides, chez les différents sujets. Dans les pays chauds palustres, où l'anémie augmente si fréquemment l'excitabilité nerveuse, la quinine, administrée au cours des manifestations de moyenne intensité, à

[1] On n'est pas encore bien fixé sur la quantité qui représente la dose toxique du sulfate de quinine. Récemment, Baills a donné la relation de deux cas d'empoisonnement, dont l'un mortel, produits par l'ingestion accidentelle d'une dose d'environ 12 grammes. Consulter l'art. Quinquina (Guès) dans le Dict. de méd. et de chir. prat.

la dose 0 gr. 50 à 1 gr.; aux cours des manifestations les plus graves, aux doses de 2, 3 et même 4 gr., n'entraîne guère ordinairement, après la disparition des phénomènes fébriles, qu'une médiocre céphalalgie et de la surdité; une fois, nous l'avons vue, associée au bromure de potassium, à la dose de 4 gr., dans un cas d'accès épileptiforme, triompher des accidents palustres, mais déterminer chez le patient une manie tranquille, qui dura un mois (anémie cérébrale). Cependant Trousseau parle d'une jeune religieuse qui resta folle, il est vrai seulement pendant un jour, après avoir pris 1 gr. 25 de sulfate de quinine, et il raconte, qu'ayant administré à un malade, atteint d'asthme périodique, 3 gr. du même sel, il se produisit, quatre heures après l'ingestion, « des bourdonnements d'oreilles, des étourdissements, des vertiges, d'horribles vomissements »; un peu plus tard, le sujet « était aveugle et sourd, délirait et ne pouvait marcher, tant étaient grands les vertiges qu'il éprouvait; à chaque instant il vomissait: en un mot, il était sous l'influence d'une véritable intoxication ». D'autres fois, la quinine a donné lieu à des troubles visuels inquiétants[1], à des érythèmes scarlatiniformes plus ou moins intenses[2], et, par action sur le sang ou les centres vaso-moteurs, d'après quelques médecins, au purpura et à certaines hémorrhagies (l'hématurie par exemple : Karamitsas, Tomaselli, etc.)[3]. Mais ces accidents, qui d'ailleurs ne succèderaient qu'à l'administration de doses massives, se rattachent toujours à des prédispositions particulières, à une susceptibilité individuelle excessive. Celle-ci peut aller si loin, chez quelques personnes, que, chez un officier supérieur de la marine et chez une demoiselle créole d'environ trente-cinq ans, de bonne constitution et de santé ordinairement parfaite, en dehors de légers accès de fièvre palustre, nous avons observé des phénomènes d'ivresse, accompagnés d'éruption, à la suite de l'ingestion de 0 gr. 25 de sulfate de quinine; il fallait abandonner la fièvre à elle-même, ou traiter

[1] Gruning, Cécité à la suite de l'adm. de la quinine, Gaz. méd., 1882, 336. — Minor, Altér. du champ visuel sous l'infl. de la quinine. Un. méd., revue du 27 oct. 1884, p. 665. — Bergmeister, Des amblyopies par intoxication. Wiener Medizinisches Doctoren-Kollegium, 25 janvier 1886.

[2] De Grissac, Des éruptions quiniques. Th. Paris, 1876. — Levassor, Cont. à l'ét. des ér. quin. Th. Paris, 1885.

[3] G. Karamitsas, Sur l'hématurie provoquée par la quinine. Bul. gén. de thér., 1878. — Tomaselli, Rapp. entre l'intox. quin. et l'infection palustre. Catane, 1874, et Gaz. hebd., 1875.

les accès, fort heureusement toujours simples et bénins, par les moyens de sudation ; car le médicament, porté un peu au delà de la quantité si minime que nous venons de mentionner, produisait une excitation des plus sérieuses.

Il faut donc, avant d'incriminer l'action de la quinine, rechercher s'il n'existe pas, chez les sujets, une prédisposition qui entrave son emploi aux doses ou sous les formes habituelles. Les cas de susceptibilité exagérée sont rares; cependant, comme ils peuvent tout à coup se présenter au médecin, celui-ci, à moins d'urgence dans l'intervention, fera toujours acte de prudence, en tâtant les personnes, soumises pour la première fois à l'obligation de prendre le médicament, par des doses graduées successives. En face de malades qui ne sauraient tolérer les quantités les plus faibles, sans éprouver des accidents d'allures plus bruyantes ou plus graves que la fièvre elle-même, il vaut mieux suspendre l'emploi du médicament ou avoir recours à l'un de ses succédanés. Toutefois, si l'on jugeait indispensable l'administration de la quinine, il nous semble que l'on arriverait à obtenir sa tolérance, en l'associant à une substance physiologiquement antagoniste, comme l'opium, mais elle-même à dose assez faible pour qu'elle se bornât à prévenir l'excès d'action, non l'action tout entière de l'alcaloïde anti-malarien[1].

La quinine est un tonique du système nerveux spinal. Elle triomphe des accès malariens, en ramenant au *ton* physiologique l'activité des cellules grises qui constituent les foyers de l'incitabilité végétative. Elle est indirectement anti-fébrile, parce que ces cellules commandent aux manifestations vaso-motrices. Sous son influence, les petits vaisseaux reprennent leur contractilité, la pression sanguine remonte, la force du cœur augmente ; l'engorgement des glandes vasculaires disparaît et la rate, où la tuméfaction était surtout accusée, tend à revenir à ses dimensions normales, à moins qu'elle n'ait déjà subi, après des poussées répétées, une transformation de son tissu ; l'hyperthermie diminue avec les combus-

[1] L'antagonisme entre médicaments d'action opposée est-il toujours aussi absolu qu'on le prétend ? Chez une femme atteinte d'affection syphilitique et qui ne pouvait tolérer l'iodure de potassium, aux doses les plus minimes, nous pûmes arriver à faire prendre le médicament, même à fortes doses, en l'associant au bromure de potassium. Nous obtînmes une guérison radicale et très rapide, par ce traitement mixte, dans lequel il semble qu'un médicament limitât son action à assurer la tolérance de l'autre, au lieu de le combattre (1874).

tions et les dangers des modifications de la fibre musculaire, de l'accumulation dans l'organisme des produits de désassimilation, qui à leur tour entretiendraient la fièvre, sont bientôt conjurés[1].

A quel moment doit-on administrer la quinine? — Donnée au cours d'un accès, la quinine amoindrit l'intensité des phénomènes fébriles et abrège la durée de la manifestation malarienne. Mais l'organisme n'en a pas moins subi, à un certain degré, le contre-coup de l'hyperthermie et de l'ébranlement nerveux qu'engendre tout accès. On ne sait jamais d'ailleurs à quelle violence atteindra l'explosion des phénomènes spécifiques, quelle direction soudaine ces phénomènes éprouveront sous l'influence d'éléments contingents, et, quand ils arrivent à un point qu'on n'a pu prévoir, le médicament demeure parfois impuissant. Il faut donc viser à modifier l'innervation spinale avant qu'elle fléchisse sous l'espèce d'habitude morbide qu'elle a contractée, tout au moins la relever, de façon à atténuer sa perturbation, si l'on ne réussit pas à prévenir tout éclat. — Pour cela, il importe, dans les fièvres de périodicité régulière, de prescrire la quinine de cinq à trois heures avant le moment où le nouvel accès est attendu; ce moment est-il reculé ou retardé, on se guidera sur les allures nouvelles de la fièvre, pour modifier les heures de l'administration du médicament. Au déclin de l'accès, quand apparaissent les sueurs, la quinine est toujours utile, pour achever de dissiper l'atteinte en ses derniers vestiges, aider l'innervation à reprendre sa tonalité normale, la rate son volume habituel.— Si la fièvre est rémittente, c'est dans l'intervalle des paroxysmes qu'il convient d'administrer la quinine; mais si elle est continue, il n'y a plus de temps d'élection; on prescrit le médicament au cours même de la fièvre, en prenant soin cependant de profiter des légères rémissions du matin ou du soir, pour assurer davantage les succès de la médication. L'agent thérapeutique remplit d'autant mieux et plus vite son rôle de modificateur spécifique, qu'il s'adresse à un état morbide plus dégagé de toute complication. Or, l'hyperthermie n'est pas un élément nécessaire de l'intoxication palustre; elle en est, pour ainsi dire, comme le masque habituel, et elle tend à substituer à l'atteinte

[1] G. Sée et Bochefontaine, Rech. sur l'act. physiol. de la quinine. Ac. des sc. et Bul. gén. de thér., 1883.

propre des phénomènes dérivés, qui souvent entravent l'absorption du médicament ou épuisent contre eux une partie du pouvoir médicateur dirigé contre l'impression initiale. C'est là sans doute qu'il faut rechercher la cause des succès de la quinine dans les manifestations franchement intermittentes et de ses insuccès fréquents dans les formes pyrétiques à type continu.

Sous quelles formes et par quelles voies doit-on administrer la quinine? — La quinine est prescrite à l'état de combinaison avec divers acides, qui augmentent sa solubilité. Le sel le plus généralement employé est le sulfate basique[1], rendu plus soluble par l'adjonction d'une ou de plusieurs gouttes d'acide (transformation en bisulfate), quand on le veut donner sous forme de préparation liquide. Le chlorhydrate est beaucoup plus riche en quinine, mais s'altère trop facilement; on le remplace souvent, depuis quelques années, par le bromhydrate[2]. On prescrit aussi le tartrate, le citrate, le valérianate.

Les sels de quinine peuvent être administrés par diverses voies, et nécessairement alors les formes pharmaceutiques varient selon le mode d'introduction. On les prescrit :

a. Par la voie stomacale, en nature, dans du pain azyme, en pilules, en solution ou en potion : c'est le mode le plus habituel (à moins d'intolérance gastrique);

b. Par la voie rectale, en solution pour lavement de 100 à 150 grammes;

c. Par la voie cutanée, incorporés à des corps gras; les pommades sont employées en frictions sous les aisselles ou à la partie interne des cuisses; mais, sous cette forme, la quinine n'est absorbée qu'en très minime quantité;

[1] Autrefois, quand le sulfate était retiré des écorces de quinquina calisaya américaines, suivant le procédé de Pelletier et Caventou, il contenait à peine des traces de cinchonidine ; mais, retiré des écorces actuelles, provenant d'espèces modifiées par la culture et renfermant des quantités considérables de cinchonidine, il est mélangé à des quantités notables de ce dernier alcaloïde. C'est peut-être ce qui explique sa variété d'action, qui, bien souvent, nous a frappé, en présence des cas les plus francs et les mieux dégagés de toute contingence. De Vry avait raison, dans une communication à l'Académie de médecine (4 mai 1886), de recommander comme préférable au sulfate basique le sulfate neutre du Codex, toujours pur.

[2] Le chlorhydrate est le plus soluble des sels de quinine et le plus riche en alcaloïde (80 p. 100) ; le bromhydrate, lui-même très soluble et bien supporté par l'estomac, contient 64 p. 100 d'alcaloïde.

d. Par la voie hypodermique, sous forme de solution[1]. Ce dernier mode est indiqué dans les cas graves, où il faut agir vite et sûrement, quand surtout il existe de l'irritabilité gastrique. Il peut rendre alors les plus signalés services et, fût-il passible de quelques reproches, ses résultats heureux les devraient faire oublier. Il ne nous est pas démontré d'ailleurs que les objections lancées contre la méthode soient bien justifiées ; nous lui devons, quant à nous, plus d'un succès, et nous n'avons guère à lui attribuer que des accidents sans importance, faciles à éviter au prix de minimes précautions. On a prétendu, — que l'épanchement de lymphe plastique, qui donne lieu à une induration au niveau de la piqûre, met obstacle à l'absorption du médicament ; nous le nions, car cet épanchement ne se produit pas d'une manière appréciable dans tous les cas, et la rapidité des effets obtenus prouve que le médicament pénètre dans les voies circulatoires avant même que l'induration ait eu le temps d'apparaître, ou malgré qu'elle se soit déjà manifestée : chez des malades presque désespérés, plongés dans le coma ou en proie à des accidents bulbaires de la plus haute gravité, nous avons eu des amendements momentanés ou un commencement d'amendement définitif, au bout de quelques minutes, après des injections sous-dermiques à la quinine ; — que la piqûre déterminait des accidents consécutifs plus ou moins inquiétants, eschares suivies d'ulcérations, érysipèles, phlegmons, tétanos[2], etc. : on ne peut toujours éviter ces accidents, qui, dans les pays chauds insalubres et chez certains sujets, se déclarent à l'occasion des plus légers traumatismes ; on ne saurait en rendre responsable le procédé thérapeutique. Nous avons analysé, en conscience, les cas (fort rares) où, dans notre pratique, les injections ont été suivies d'accidents : une fois, une ulcération consécutive à une eschare s'est produite après une injection et a exigé un assez long traitement ; c'est que l'injection avait été faite à la partie supérieure et externe de la

[1] J. Arnould, Trait. des fièvres d'Algérie par les inj. de sulfate de quinine. Bul. gén. de thér., LXXII. — Borius, Des inj. hypod. de sulf. de quin. dans le trait. des fièvres pal. graves de Sainte-Marie de Madagascar. Arch. de méd. nav., oct. 1869. — Vinson, Gaz. hebd., 16 oct. 1874. — Bourneville et Bricon, Man. des inj. hypod., 2e éd. Paris, 1885. — Formulaire des hôpitaux militaires, 1885. — Scriven, Inj. sous-cut. de quinine dans les fièvres mal. Cong. d'Amst., 1883, C. r., 351.

[2] Odevaine, Indian med. gaz. et Gaz. hebd., 1872. — Roberts, The Lancet, 1886. — Segard, Arch. de méd. nav., juill. 1886, p. 27.

cuisse, dans une région où la peau est presque immédiatement accolée à un plan aponévrotique sur lequel elle glisse et ne contracte aucune adhérence ; deux autres fois, nous avons eu des eschares très superficielles, qui n'ont donné lieu qu'à une plaie sans importance, parce que la piqûre était elle-même demeurée trop superficielle ; chez un malade, l'aiguille ayant pénétré dans un muscle, l'injection détermina quelques symptômes de myosite, d'ailleurs rapidement dissipés ; chez deux autres, la piqûre occasionna un érysipèle, heureusement bénin, sans doute attribuable à un défaut de propreté de l'instrument. Tel est le bilan des accidents observés pendant toute une année, dans un service de fébricitants, où nous employions très largement la méthode hypodermique, à la Pointe-à-Pitre. C'était peu de chose à côté des succès obtenus. Nous prenions seulement la précaution d'entretenir nos aiguilles aussi propres que possible, de les flamber après les piqûres, et de pratiquer celles-ci à la base d'un pli de peau, dans une région riche en tissu cellulaire, de préférence à la partie antéro-interne du bras, un peu en dehors des gros vaisseaux du membre. Notre formule d'injection était la suivante : acide tartrique, un cristal de grosseur suffisante pour maintenir la solution à saturation ; sulfate de quinine, 4 grammes ; eau distillée ou de pluie, 10 grammes ; chaque gramme de la solution renfermait par conséquent 0 gr. 40 de sel de quinine. En général, les solutions recommandées sont beaucoup moins fortes : Vinson prescrivait 1 gramme de sulfate de quinine, pour 1 d'eau de Rabel et 10 d'eau distillée ; A. Laveran conseille le bromhydrate de quinine, dissout à la dose de 1 gramme dans 1 gr. 50 d'alcool et 7 gr. 50 d'eau distillée ; le formulaire des hôpitaux militaires donne la préférence au monochlorhydrate de quinine :

N° 1.

Monochlorhydrate de quinine.	1 gr.
Alcool à 60°.	3 —
Eau distillée.	6 —

N° 2.

Monochlorhydrate de quinine.	1 gr.
Eau distillée.	14 —
Eau distillée de laurier-cerise.	4 —

Mac Auliffe a préconisé l'injection éthérée de bromhydrate, susceptible de rendre de bons services en quelques cas [1].

[1] J. de thér., nov. 1880, et Gaz. hebd., 14 oct. 1881.

A quelles doses doit-on administrer la quinine? — La dose varie suivant la gravité de l'atteinte à combattre, suivant la forme et la voie de l'administration. — Par la voie stomacale, dans les circonstances ordinaires, on ne dépassera guère la dose de 0 gr. 80 à 1 gramme, et, dans les cas de haute sévérité, celle de 2 à 3 grammes. Il semble nécessaire d'aller au delà quelquefois, mais souvent alors on remarquera qu'une certaine quantité du médicament n'est pas tolérée, ou que la quinine rencontre une entrave à son action dans un élément associé ou dérivé. Afin de mieux assurer l'absorption du spécifique, on divisera la dose en deux ou trois prises, échelonnées à une demi-heure (ou plus) d'intervalle, et, s'il existe quelque signe d'irritabilité gastrique, on prescrira soit une petite dose d'opium unie à la quinine, soit un vomitif préalable. — Par la voie rectale, il faut administrer des doses deux fois plus fortes que par la voie stomacale, car les conditions de l'absorption, comme celles de la tolérance, sont moins favorables que dans les cas d'ingestion buccale. — Par la voie hypodermique, au contraire, les doses peuvent être de beaucoup réduites. Il nous a été impossible de déterminer expérimentalement l'équivalence physiologique précise des quantités à employer par injection et de celles à administrer par les autres voies ; mais il nous a semblé, d'une manière générale, que les doses à injecter devaient être ramenées à la moitié ou aux deux tiers des doses administrées par la voie stomacale.

Comment les doses doivent-elles être répétées et quelle doit être la durée du traitement quinique? — On ne saurait répondre à cette question par aucune règle fixe. De même que la dose initiale varie, selon des conditions diverses, l'administration ultérieure du médicament spécifique doit aussi varier, selon que l'innervation accuse plus ou moins vivement l'atteinte infectieuse, oscille plus ou moins vers l'état de santé ou le retour aux manifestations morbides. Les fièvres sont plus ou moins tenaces, suivant les localités, les saisons, les individus, et il faut tenir compte de tous ces éléments dans la pratique. En général, quand les phénomènes de l'acuité s'amendent ou disparaissent, on ne doit pas cesser brusquement l'administration de la quinine ; en prévision de nouveaux paroxysmes, on continuera l'usage du médicament à doses graduellement décroissantes, toujours prêt d'ailleurs à augmenter

celles-ci, s'il y a menace d'une exacerbation ou d'un accès de quelque intensité, et l'on n'arrêtera le traitement qu'au bout de plusieurs jours, quand l'état général indiquera la franche récupération des forces et de la tonalité nerveuse physiologique.

La quinine donne au quinquina la plus grande partie de ses propriétés spécifiques. Cependant, malgré certaines divergences d'opinions, les autres alcaloïdes, et en particulier la *cinchonine*, sont aussi fébrifuges[1] ; on les pourrait d'autant mieux utiliser que leur prix de revient est sensiblement inférieur à celui de la quinine. Le *quinium*, extrait alcoolique de quinquina à la chaux, dosé de manière à représenter, par 4 gr. 50, 1 gr. de sulfate de quinine et 0, 50 de sulfate de cinchonine (Labarraque), a joui d'une vogue momentanée. On a encore employé, avec des succès variés, d'autres préparations, ayant pour base l'un ou plusieurs des alcaloïdes du quinquina, comme la teinture de Warburg, mélange de quinine et de diverses substances plus ou moins diaphorétiques (cubèbe, fenouil, myrrhe, safran, etc.). Enfin, il est des cas où l'administration du *quinquina* lui-même, en poudre ou en opiat, plutôt qu'en macération aqueuse ou vineuse, apparaît préférable, par exemple, dans les fièvres rebelles, à périodicité irrégulière, chez les sujets anémiés. L'écorce peut alors être prescrite avec une continuité et pendant une durée, qu'il serait dangereux de mettre en œuvre dans un traitement par la quinine. Elle a encore ses partisans, même dans les manifestations aiguës, et la principale objection qu'on trouve à élever contre elle, c'est la nécessité de la recommander à doses trop massives. Nous nous bornerons à rappeler ses trois modes classiques d'administration :

[1] Voir le résumé des travaux de divers médecins militaires, sur la valeur thérapeutique de la cinchonine, in Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., II — L. Laveran, Et, sur l'action comparée du sulfate de quinine, du sulfate de cinchonine, et du quinium. Gaz. med. de Paris, 1856. — Moutard-Martin, Valeur du sulfate de cinchonine dans le trait. des fièvres interm., Mém. de l'Acad. de méd., XXIV, 1860. — Delioux de Savignac, art. Cinchonine, Dict. enc. des sc. méd. — Elliot Howard, A quinology of the East Indian plantations, Lond., 1876. — Noury, Arch. de méd. nav., XXX, 1878. — Dujardin-Beaumetz, Clin. thér., III. — Le Juge de Segrais, Et. sur la Cinchonidine et ses sels, comme succédanés de la quinine, Arch. gén. de méd., nov. et déc. 1886. — Des expériences, entreprises par une commission médicale, à Madras, auraient établi que la proportion des guérisons, dans la fièvre intermittente, atteint 97 p. 100 avec la cinchonine, 96 avec la cinchonidine ou la quinidine. Si de pareils résultats étaient toujours certains, il y aurait lieu de songer très sérieusement à substituer à la quinine la cinchonidine, dont le prix de revient est à peine de 2 fr. 50 par once (environ 30 gr.).

Méthode romaine : (Forti)	*Méthode anglaise* : (Sydenham)	*Méthode française* : (Bretonneau)
8 grammes de quinquina en une seule dose, immédiatement avant l'accès ou au déclin de l'accès. Un ou deux jours d'intervalle, puis, deux jours de suite, 4 grammes en une seule fois. Huit jours de repos, puis 2 grammes huit jours de suite.	20 gr. ou 24 gr. de quinquina, distribués de quatre en quatre heures, par doses de 2 gr. 1/2 à partir de la fin de l'accès. Huit jours après, même médication, reprise encore deux fois à même intervalle.	8 grammes de quinquina en une seule dose ou en deux doses très rapprochées, le plus loin possible de l'accès à venir. Cinq jours d'intervalle et même dose. Huit jours d'intervalle et même dose; Et ainsi de huit en huit jours pendant un mois. (Trousseau a modifié la méthode en répétant la dose initiale d'abord à un intervalle d'un jour, puis à des intervalles de deux, trois, quatre jours.)

(8 grammes de poudre de quinquina calisaya sont estimés l'équivalent d'un gramme de sulfate de quinine.)

B. *Succédanés du quinquina et de la quinine, arsenic.* — De nombreux succédanés ont été préconisés pour remplacer le quinquina et ses alcaloïdes. Les uns sont moins des antipériodiques et des antimalariens que des antithermiques (*resorcine, thalline, antipyrhine*, etc.) ; d'autres modifient indirectement l'innervation spinale, en raison de leur action vaso-motrice ou de leurs propriétés toniques (*bromure de potassium*, *iode*, *arsenic*, etc.) ; d'autres enfin s'adressent peut-être au véritable substratum de l'impression spécifique, mais d'une façon trop souvent irrégulière ou insuffisante, pour occuper jamais une grande place dans la thérapeuthique des fièvres palustres (*salicine, berbérine, bussine*, préparations d'*eucalyptus* et *eucalyptol, péreirine, acide picrique ou carboazotique*, etc.). De tous ces succédanés, celui dont l'expérience a le mieux reconnu l'utilité est l'arsenic [1].

[1] Fowler, Med. rep. on the effects of arsenic in the cure of agues, remittent fevers and periodic headache. Londres, 1786. — Fauves, Rech. clin. sur les effets de l'arsenic dans les fièvres interm. Paris, 1804. — Fodéré, Rech. exp. sur la nature des fièvres à périodes et sur la valeur des différents remèdes substitués au quin-

L'arsenic a donné de bons résultats, surtout dans les fièvres chroniques, accompagnées d'état anémique plus ou moins prononcé. Boudin formule ainsi les règles de son administration : — commencer le traitement par l'administration d'un vomitif et d'un éméto-cathartique, s'il existe de l'embarras gastrique ou seulement une diminution de l'appétit ; — prescrire le médicament à doses fractionnées, mais très répétées, de manière à arriver le plus vite possible à la dose maximum et à la tolérance (1 milligramme ou un demi-milligramme tous les quarts d'heure, jusqu'à 3, 4 et même 5 centigrammes) : la dernière dose doit être prise deux heures environ avant le moment présumé des accès ; — continuer la médication dans les périodes apyrétiques, et la prolonger pendant un temps proportionnel à l'ancienneté de la maladie (de 8 à 50 jours, selon les cas), en diminuant graduellement les doses, à mesure que la tolérance s'amoindrit ; — soumettre le malade à une alimentation très abondante et substantielle (viandes noires, vins généreux). La préparation généralement adoptée est la solution d'acide arsénieux au millième (chaque gramme correspond à un milligramme d'arsenic). — L'arsenic ne réussit pas seulement dans les fièvres anciennes, il convient encore dans les accès de fraîche date et rend de signalés services dans les accès graves. Loisel, à Madagascar, l'a employé avec succès, en divers cas d'accès pernicieux et hématuriques, seul ou associé à la quinine, par les voies buccale ou hypodermique. Six gouttes de liqueur de Fowler (la meilleure préparation pour l'injection sous-cutanée) équivaudraient à 12 gouttes de la même solution ou à 1 gramme de sulfate de quinine, administrés par la bouche. On peut faire usage des formules suivantes pour l'emploi hypodermique :

quina, spécialement sur les prop. méd. de l'arséniate de soude. Marseille, 1810. — Boudin, Traité des fièvres interm., suivi de rech. sur l'emploi thér. des prép. arsén. Paris, 1842. — Masselot, Des fièvres int. et de leur trait. par l'acide arsénieux. Arch. gén. de méd., 1846, 4e s., X, XI. — Delioux de Savignac, Ex. comparé des propr. fébrif. du quinquina et de l'arsenic. Bul. de thér., 1853, XLV. — Fremy, Méth. arsén. dans les fièvres interm. Paris, 1857. — Isnard, Et. sur l'emploi de l'arsenic. Un. méd., 1860, VI ; De l'acide arsénieux dans les fièvres pernic. Ibid., 1862, XV. — Schnepf, Arséniate de caféine et acide arsénieux comme anti-périod. Gaz. des hôp., 1862. — Millet, Emploi thér. des prép. arsén. Paris, 1865. — Sistach, Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1861, 3e s., V, et Arch. gén. de méd., 1875. — Loisel, Du trait. des fièvres palud. à Sainte-Marie de Madagascar : emploi simultané de la quinine et de l'arsenic. Th. Paris, 1885.

N° 1 (Eulenburg) :	N° 2 (Bourneville) :	N° 3 (Loisel) :
Liqueur de Fowler. 1 p. Eau distillée. 2 p.	Liqueur de Fowler. 10 gr. Eau distillée } aa 5 gr. Glycérine }	Liq. de Fowler. 50 gout. Sulf. de quinine. 2 gr. Acide tartrique. q. s. Eau distillée. 10 gr.

Le contenu d'une seringue de Pravaz, soit un gramme de la solution =

6 gouttes de liqueur de Fowler.	10 gouttes de liqueur de Fowler.	5 gouttes de liqueur de Fowler et 0 gr. 20 de sulfate de quinine.

2° *Indications relatives à la contingence; traitement des associations et des complications.*

La contingence se confond souvent avec la spécificité, et alors la même médication qui s'adresse à celle-ci triomphe aussi de la première. C'est ainsi qu'on voit des congestions pulmonaires très intenses, des manifestations névralgiques très douloureuses, se dissiper comme par enchantement après l'administration d'une forte dose de sulfate de quinine.

Mais, d'autres fois, la contingence tend à s'isoler, pour ainsi dire, par le fait de l'accentuation particulière d'une idiosyncrasie générale ou locale, ou bien elle apparaît d'emblée distincte de l'intoxication malarienne, à laquelle elle se surajoute par association. L'indication thérapeuthique est double.

Même dans le premier cas d'ailleurs, s'il faut compter avant tout sur la quinine, il est utile de prévenir le passage d'un processus éphémère — entièrement subordonné à une action vaso-motrice ou névralgique de nature spécifique, — à un état plus fixe, semi-indépendant de l'empoisonnement initial, par l'emploi de moyens accessoires, en rapport avec les phénomènes de localisation observés. Ces moyens accessoires acquièrent une importance de plus en plus grande, à mesure que ceux-ci accusent une impression localisée plus intense, et enfin, dans les cas d'association, la médication mixte devient tout à fait indiquée.

L'action thérapeutique dirigée contre la contingence varie selon les modalités de celle-ci.

Quand il existe des manifestations cérébrales, on a recours aux émissions sanguines (mais avec prudence, en ayant égard à la force des sujets et à leur degré d'acclimatement ; les applications

de sangsues aux mastoïdes sont préférables à la saignée); aux topiques réfrigérants sur le crâne, aux révulsifs cutanés, aux dérivatifs intestinaux; de petites doses d'opium peuvent être avantageusement prescrites contre le délire, le bromure de potassium à haute dose contre les convulsions.

Contre la syncope, on emploiera les ventouses sèches et la sinapisation à la base de la poitrine et sur la région précordiale; contre la dyspnée, les ventouses sèches ou scarifiées, les sinapismes, les vésicatoires extemporanés sur la poitrine, le bromure de potassium et les antispasmodiques, les dérivatifs intestinaux, les vomitifs, etc., selon l'intensité et la nature du processus auquel est lié le symptôme; dans toute congestion pulmonaire, il faut s'empresser d'administrer une dose convenable d'ipécacuanha ou un purgatif énergique, tout en prescrivant des révulsifs cutanés, et, si l'hypérémie se transforme en inflammation, donner les alcooliques à haute dose : l'alcool est un adjuvant de la quinine, un puissant antiphlogistique, et il convient mieux que l'émétique à doses fractionnées, qui reste l'antagoniste de l'action spécifique et dépasse souvent son but en amenant l'état colliquatif.

L'état gastrique réclame les évacuants; l'état bilieux, en même temps que les évacuants, des applications révulsives à la région hépatique, s'il y a congestion du foie; les manifestations diarrhéiques et dysentériques, l'emploi des moyens appropriés, mais choisis parmi ceux qui sont le moins susceptibles de contrarier l'action de la quinine : ipécacuanha, purgatifs salins, poudre de bismuth ; l'opium ne sera prescrit qu'en dernier lieu et toujours à faible dose. Les vomissements répétés qui torturent parfois les malades et mettent obstacle à l'administration des médicaments, peuvent céder à l'emploi de l'ipéca, ou, comme l'a observé le Dr Lherminier, à la Guadeloupe, à l'ingestion de très petites doses d'huile de risin; on aura aussi recours aux injections hypodermiques de chlorhydrate de cocaïne ou de morphine à l'épigastre, ou aux pulvérisations d'éther à la même région.

Contre la cystalgie, les bains de siège prolongés sont utiles; quant à l'hématurie simple, elle ne réclame guère l'intervention de l'hémostasie (injections astringentes, etc.) ; elle s'arrête ordinairement au déclin de la fièvre.

L'algidité, presque toujours alliée au collapsus et souvent à la diarrhée cholériforme, exige, avec l'emploi des moyens dirigés

contre le flux intestinal, l'usage énergique et rapide des stimulants, à l'extérieur et à l'intérieur (sinapisation, frictions avec un liniment térébentiné, le vinaigre, l'eau-de-vie, le bay-rhum ; vin chaud, potions réconfortantes et diaphorétiques ; injections sous-cutanées d'éther).

Dans la forme sudorale, la médication stimulante, qui s'adresse à l'état collapsif, combat du même coup la perte excessive en voie de s'accomplir par la peau et résultant de l'impression morbide subie par les centres nerveux.

L'hémoglobinurie (accès hémoglobinurique) relève, selon nous, d'une double influence, d'une impression frigorifique relative, elle-même en rapport avec une susceptibilité acquise par l'acclimatement, et d'une impression malarienne. Bien qu'il soit possible, par l'analyse, de séparer les facteurs étiologiques, il est difficile de décomposer le processus, toujours un, toujours identique à lui-même, auquel leur union donne naissance. Cependant leur inégale prépondérance nous paraît ressortir de l'inégalité des effets de la médication quinique, au cours de la pyrexie. Nous n'oserions nier qu'il existe une hématurie ou une hémoglobinurie quinique, après les affirmations de Karamitzas et de Tomaselli ; cependant, un long séjour dans nos colonies palustres nous donne quelque droit à la mettre en doute et à rattacher le phénomène, non pas à l'action de la quinine, mais plutôt à son défaut d'action. On administre le spécifique pendant un accès à urine rouge : l'accès ne s'amende pas et de nouveaux paroxymes se produisent, de plus en plus intenses, jusqu'à ce que la mort vienne terminer la scène ; on incrimine la quinine, quand il faudrait peut-être au contraire incriminer son insuffisance. La quinine, en effet, est loin de réussir toujours dans la fièvre hémoglobinurique, et cependant nous demeurons convaincu que l'essence de cette fièvre est bien malarienne. Mais l'irrégularité du type, l'extraordinaire rapidité avec laquelle s'accomplit la dissolution globulaire, l'imprégnation secondaire qu'entraîne dans l'organisme une dénutrition très active, génératrice d'alcaloïdes toxiques, la suppression des sécrétions éliminatrices, rendent très incertain le moment propice pour une administration utile, entravent l'absorption ou substituent à un état initial justiciable du quinquina un état nouveau qui n'en saurait plus dépendre. Ainsi s'expliquerait la diversité des opinions émises sur l'efficacité de sulfate de quinine dans l'accès

érythrurique. Daniel, sur un relevé de 93 cas (hémorrhagie malarial fever), trouve une proportion pour 100 de 82 guérisons et de 18 décès, dans la série du traitement sans quinine; de 59 guérisons et de 41 décès, dans celle du traitement par la quinine[1]. Minor, sur 41 cas, note une proportion pour 100 de 73 guérisons et de 7. 3 décès, sans quinine; de 4. 9 guérisons et de 14. 5 décès, avec le quinine[2]. En face de ces statistiques défavorables à l'intervention de l'anti-malarien, dans une maladie que ses adversaires reconnaissent comme malarienne, Tyson et Webb soutiennent l'utilité du sulfate de quinine, en s'appuyant, le premier sur une série de 24 cas, qui a donné une proportion de guérisons de 33. 8 pour 100 avec le sel, et seulement de 25 sans ce médicament[3]; le second, sur une série de 33 cas, qui a donné, avec la quinine, une proportion pour 100 de 69. 6 guérisons et de 9. 0 décès; sans la quinine, une proportion de 21. 6 décès et pas de guérison[4]. Pour nous, si nous nous élevons contre les abus que l'on a faits de la quinine, dans une pyrexie où elle ne peut prétendre à remplir toutes les indications, et où son excès peut être dangereux, nous persistons à considérer le quinquina et son principal alcaloïde comme la base de l'action thérapeutique; nous n'avons rien à changer au traitement que nous avons formulé il y a quelques années dans notre étude des grandes pyrexies intertropicales[5].

C'est aussi à cet ouvrage que nous renvoyons, pour le traitement de la fièvre bilieuse et pour les indications que comporte l'association des divers typhismes avec la malaria.

3° *Indications relatives aux formes chroniques; traitement de la cachexie.*

A. *Traitement des manifestations aiguës intercurrentes dans l'état chronique.* — En général, quand l'organisme, de rechute en rechute, est arrivé à un certain degré d'anémie, soit qu'il ait

[1] Med. News (Phil.), 24 nov. 1883.

[2] Ibid.

[3] Med. news, 21 juillet, 1883.

[4] Ibid, 1er septembre, 1883. — Dans le même recueil, 3 janv. 1885, autre observation de guérison par la quinine (Owen).

[5] Tr. des fièvres bil. et typhiques des pays chauds, p. 241. Ajoutons cependant que Loisel (th. citée) et Riggs (med. news. 27 fév. 1886) ont obtenu des succés avec l'arsenic.

contracté une assuétude aux médications antipériodiques, soit que le système nerveux ait perdu toute incitabilité thérapeutique, sous l'épuisement provoqué par une impression morbide trop profonde ou trop répétée, il devient difficile d'enrayer les accès. Il faut alors enlever les malades aux foyers endémiques, s'empresser de les rapatrier et n'espérer un bon résultat de l'administration des fébrifuges qu'après avoir ramené quelque vigueur et quelque énergie dans un corps dégénéré, c'est-à-dire après avoir traité l'état anémique.

B. *Traitement de l'anémie.* — Il comprend plusieurs indications :

Rendre au sang sa constitution : toniques divers; alimentation proportionnée à l'état de la fonction digestive; amers, vins reconstituants à la coca, à la kola, au cacao, au quinquina (formule de Kerangal : écorce de quinquina rouge, 45 gr. ; café et cacao torréfiés, aa 30 gr. ; noix muscade et cannelle, poudre, aa 2 gr. 50 ; sucre, q. s.; eau-de-vie ou tafia, 100 gr. ; vin blanc ou madère, un litre ; à cette formule, nous avons substitué la suivante : poudre de quinquina jaune, 30 gr. ; café et cacao torréfiés et pulvérisés, aa 15 gr. ; traiter, pendant 24 heures, par 100 gr. d'eau-de-vie, puis laisser macérer pendant 4 ou 5 jours dans un litre de vin blanc ou rouge ; filtrer sur ouate); martiaux, préparations d'hémoglobine, extrait de sang, etc.

Rendre aux tissus et particulièrement aux centres nerveux leur tonalité : hydrothérapie, toniques névrosthéniques, préparations de noix vomique prudemment administrées.

Combattre les hydropisies : celles-ci étant à la fois dyscrasiques (hydrémie et aglobulie) et mécaniques (stase par faiblesse vaso-motrice, parésie vasculaire et cardiaque, obstructions viscérales) réclament l'usage des moyens reconstituants, toniques-stimulants et désobstruants, aidés des évacuants intestinaux.

Combattre les hypertrophies splanchniques, qui entravent la circulation, déterminent des troubles de voisinage ou contribuent à aggraver certains troubles fonctionnels. Comme il ne s'agit plus ici d'un état congestif que dissiperait la quinine, mais d'une transformation de tissu, d'une hyperplasie conjonctive, c'est aux modificateurs altérants et particulièrement aux alcalins (eaux de Vichy), à l'iodure de potassium, qu'il faut s'adresser, en même temps qu'aux révulsifs et résolutifs extérieurs (applications aux régions du foie et de la rate).

Combattre les troubles fonctionnels concomitants et accidentels par leurs moyens appropriés ; l'anorexie, par les amers ; la dyspepsie et la diarrhée dyspeptique, par la pepsine, la pancréatine, les peptones, etc. ; les manifestations nerveuses, par les antispasmodiques, etc. On est souvent porté, dans l'impaludation chronique, à administrer le bromure de potassium contre un état névropathique vaguement défini ; ce médicament, qui rend les meilleurs services chez les sujets non débilités, accroît au contraire les accidents chez les anémiques ; il faut alors lui substituer les stimulants, tels que l'éther, ou les narcotiques, tels que l'opium ou la belladone, qui ramènent momentanément la circulation cérébrale à une tonalité convenable.

C'est dans l'état chronique, mais quand l'anémie n'est pas encore très prononcée, la fonction digestive trop compromise, que la *médication arsenicale* rend les meilleurs services.

CHAPITRE V

LYMPHATHEXIE ENDÉMIQUE. ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES

On observe, dans certaines contrées des zones intertropicale et subtropicales principalement dans celles qui possèdent une population de métis et de créoles, des manifestations lymphatiques, à tort désignées sous des expressions comportant, soit l'idée d'un processus inflammatoire, bien que ce processus fasse souvent défaut, soit l'idée de tumeurs diathésiques à caractères néoplasiques, bien qu'on n'y observe aucune prolifération d'éléments anatomiques. Ces manifestations comprennent :

1° Des dilatations variqueuses des vaisseaux et des ganglions lymphatiques (angeio et adéno-lymphocèles), des tromboses lymphatiques et des œdèmes particuliers, probablement de nature lymphatique ;

2° Des lymphangites et des érysipèles d'allures spéciales;

3° Des engorgements du testicule et du cordon, jusqu'ici confondus avec diverses maladies ;

4° Des écoulements et des épanchements de lymphe ou de liquide lymphoïde; lymphorragies, ascites, pleurésies, hydrocèles lymphoïdes; lymphurie et hémato-lymphurie.

Nous avons groupé ces manifestations de même ordre, sous le nom générique de *lymphathexie endémique*, parce qu'elles résultent, selon nous, de l'association d'une influence constitutionnelle et d'influences propres à certains milieux. Nous en séparons l'éléphantiasis, parce que cette affection, préparée par la précédente, s'en isole à la longue et en devient indépendante, à mesure que s'affirme le processus d'hyperplasie conjonctive qui la caractérise; mais nous le présentons comme une suite à la lymphathexie.

Les phénomènes lymphathéxiques, l'éléphantiasis, une der-

matose vésiculo-pustuleuse, désignée sous le nom de craw-craw[1], la lèpre elle-même et d'autres maladies encore, ont été rapprochées ou réunies sous une étiologie parasitaire commune (parasitisme des filaires, *filariose*)[2]. Mais de la découverte d'un même parasite dans le sang d'un lépreux et dans le sang d'un lymphathexique, pas plus que d'une association accidentelle de la lèpre avec la lymphathexie et l'éléphantiasis, on n'a le droit de conclure à l'unification du processus qui règle l'évolution de ces maladies ; aujourd'hui, la lèpre est bien différenciée des manifestations lymphangitiques et éléphantiasiques. Nous ne voyons pas pourquoi l'on voudrait rattacher à celles-ci le craw-craw, sous le prétexte que l'éruption a été observée avec la chylurie et le lympho-scrotum (da Silva-Lima), d'autant plus que le ver rencontré dans les vésicules de la première affection n'offre pas les caractères du ver rencontré dans les deux autres. Restent les manifestations lymphathexiques proprement dites et l'éléphantiasis ; il est certain qu'elles se produisent simultanément ou alternent chez les mêmes sujets, suivant des conditions

[1] Sous le nom de *craw-craw*, on a décrit une affection cutanée observée pour la première fois par O' Neill, sur des noirs de la côte d'Or (1875), puis par da Silva-Lima au Brésil, et enfin par Nielly, à Brest, sur un jeune mousse qui n'avait jamais quitté la Bretagne, affection caractérisée par des papules prurigineuses, bientôt transformées en vésiculo-pustules. Dans le liquide séro-purulent de ces dernières, on a trouvé des larves de filaires ou d'anguillules.

[2] Sur l'ensemble des maladies rapportées aux filaires :

Allen (J.), Rem. on Bilharzia. The Lancet, juil. 1882, p. 51. — Bancroft, Further notes on a case of leprosy associated with filaria. The Lancet, 1880, 285.— Barth (H.), La filaire du sang et les maladies filariennes. Ann. de derm. et de syphil., 2e s., II, 546 et 677, et Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1884. — Bourel-Roncière, Pathol. exot. : de l'hématozoaire nématoïde de l'homme. Arch. de méd. nav., 1878, XXX, 113, 192. — Calmette (A.), Analyse critique des trav. de Manson. Arch. de méd. nav., déc. 1884 ; Et. crit. sur l'étiol. et la pathogénie des mal. trop. attribuées à la filaire du sang humain, Th. Paris, 1886. — Chassaniol et Guyot, Quelques notes de géog. méd. rec. à Tahiti. Arch. de méd. nav., XXIX, 61.— Chatin (J.), Bilharzia hématitis. An. sc. nat. (zool.), 1881. — Cobbold (Spencer), On filaria Bancrofti, The Lancet, 6 oct. 1877. — Collas (A.), Note sur des entozoaires trouvés dans le cœur droit du chien, à la Réunion. — Debove, Rech. sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses, Soc. méd. des hôp., 1881, et Un. méd., 23-25 juin 1881. — Dentu, Les maladies filairiennes, Comm. à la Soc. de chir., 1884 ; Des accidents causés par la filaire du sang et de son rôle pathog. dans l'hydrocèle graisseuse, Bul. et mém. de la Soc. de chir., 1884, et brochure, Paris, 1885. — Fayrer (J.), On the relation of filaria sang. hom. to the endemic disease of India. The Lancet, 1er mars 1879, 140 ; Clin. surg. in India. London, 1866. — Guès, Rev. crit. des opinions sur l'hématurie tropicale, l'éléphantiasis, etc. Arch. de méd. nav., 1879, XXXII, 161. — Hirsch, De la filaire du sang humain. Berl. Klin. Woch., 9 oct. 1882, et Rev. de Hayem, janv. 1883, 182 — Leuckart, Die parasiten der Menschen. — Lewis, On a hæmatozoon inhaliting human body, its relations to chyluria and others diseases, Calcutta, 1872, J. de l'anat. et de la physiol., 1873, 324, et An. rep. on the sanit. com. with the Govern. in India.— Mackenzie (S.), Filaria sanguinis hominis. In the med. news and abstract, déc.

qui tendent à prouver l'identité de leur nature (chylurie et varices lymphathiques, Lewis ; chylurie ou hydrocèle chyleuse et éléphantiasis, Manson, Mazaé-Azéma ; hydrocèle chyleuse du cordon et abcès lymphatiques du bras, Bancroft, etc.). Mais cette identité doit-elle être interprétée dans le sens d'une origine parasitaire, parce que l'observation décèle certains parasites dans le sang et les liquides lymphoïdes des malades? Il est permis d'en douter.

Les états morbides dans lesquels on rencontre des filaires sont très communs. Mais à côté des sujets chez lesquels on trouve les parasites, au cours de ces états, il y a de nombreux individus dont la santé reste parfaite, malgré que leur sang contienne les mêmes vers. Dira-t-on, par analogie avec ce qu'on observe chez les animaux de la race canine, qui, en Orient, succombent fréquemment à des accidents soudains d'embolisme, occasionnés par la présence de filaires dans le système de l'artère pulmonaire (*filaria immitis*) ou dans le système de l'artère aorte (*filaria sanguinolenta*), que chez l'homme, on méconnaît souvent des phénomènes de haute gravité, susceptibles d'être rapportés à la filaire? Rien n'autorise à émettre une semblable hypothèse, pas plus qu'à rattacher la lèpre, la fièvre intermittente, le rhumatisme, au même parasitisme, sous le prétexte que l'hématozoaire a été trouvé dans le sang d'un lépreux, d'un paludéen et d'un rhumatisant.

1881, 742. — Magalhaês, Deux obs. de chylocèle ou hydrocèle chyliforme, manifestation de la filaire de Wucherer. Gaz. méd. de Bahia, sept. 1881, 107 ; Découverte de filaires embryonnaires dans l'eau potable de la Carioca (Rio-de-Janeiro). Arch. de méd. nav., XXIX, 313. — Manson, résumé de ses trav. : in Arch. de méd. nav., nov. et déc. 1884, The Lancet, 1880 (13 nov., 792), 1882 (18 fév., 22 sept., 14 oct.), China imp. mar. cust., med. ser., 1877 : Further obs. on filaria sang. hom., med. rep. on hematozoa (Amoy), 1882 ; On the periodicity of filarial migrations to and from circulation, notes on the fil. disease, the intimal pathology of fil. dis.; On metamorphosis of fil. sang. hom. in the mosquito, Hong-Kong, et Trans. of the Lin. soc. of London, II, ser. zool., 1884. — Mégnin, Mém. sur les hématozoaires du chien. J de l'anat. et de la physiol., mars-avril 1883. — Myers, China imp. mar. cust., med. ser., 21e suite, mars 1881. — Nielly (M.), Un cas de dermatose parasit. obs. en France. Acad. de méd., avril 1882, et Arch. de méd. nav., XXXVII, 337. — Rochefort, Sur la présence d'une filaire dans une mal. de la peau des noirs de la côte occid. d'Afrique (craw-craw). Arch. de méd. nav., 2e sem., 1875, 229. – Scheube, Die filaria krankheit. in Prog. méd., 1884, 605. — Sonsino (P.), Filaria sang. hom., lymphocèle, lymphurie, etc. Med. Times and Gaz. 13 mai 1882 et 22 sept. 1883. (Rev. de Hayem, janv. 1883, 166.) — Winckel, Cas d'ascite chyleuse parasitaire. Gaz. méd. de Baia, déc. 1876, et Arch. de méd. nav., avril 1877. — Zancarol, Sur les lésions du gros intestin et des voies urinaires, déterminées par le distoma hæmatobium. Pathol. soc. of Lond. et the Lancet, 1882. (7 janv., 16), Soc. méd. des hôp. et Gaz. hebd., 1882 (2 juin). — Ouvrages d'hist. nat. médic.

Aux diverses sections du chapitre, on trouvera de nouvelles indications bibliographiques.

Dans les affections lymphangitiques où l'on a signalé la filaire, celle-ci n'existe pas constamment. C'est donc que le parasite ne représente pas leur agent nécessaire : il remplit un rôle important sans doute, probablement tout mécanique, mais que peuvent aussi remplir d'autres facteurs, un caillot spontanément formé à l'intérieur d'un vaisseau, une tumeur comprimant un tronc lymphatique, etc. Les épanchements lymphoïdes ou chyloïdes rapportés aux filaires ne diffèrent pas, dans leur mode efficient, de ceux qui succèdent à l'oblitération d'un territoire lymphatique, à la rupture d'un canalicule, sous une influence quelconque d'ordre physique. L'action mécanique ultime est dominée par une manière d'être première du système, dont l'étiologie paraît placée bien au delà d'un parasitisme banal. Mais on conçoit que l'extrême fréquence des filaires en certaines régions, multiplient, chez des sujets prédisposés au lymphangitisme, les occasions de ses manifestations.

En réunissant tous les cas où l'existence des filaires a été constatée, on remarque enfin que l'unité manque à l'étiologie animée. Le ver de la dermatose étudiée par Nielly est-il bien une filaire ou n'est-il pas plutôt une anguillule ? Le ver observé par Cauvet, chez un Arabe atteint d'hématurie, a-t-il des rapports bien prochains avec ceux jusqu'ici décrits comme les types classiques de la filaire du sang humain[1] ? Et ces derniers eux-mêmes sont-ils réellement uniformes ? On relève des différences singulières dans les conditions du parasitisme auquel se rattachent les formes les plus nettes de l'hémato-lymphurie et de la lymphangite endémiques. Il s'agit d'une larve filiforme, cylindrique, à extrémité céphalique obtuse, pourvue d'une

[1] « En examinant, à Constantine, l'urine d'un Arabe atteint d'hématurie intermittente, nous y avons vu, parmi divers éléments caractéristiques de l'albuminurie, des œufs jaune-marron, à paroi verruqueuse et à contenu le plus souvent granuleux, mais offrant parfois les apparences d'un développement embryogénique. L'un de ces œufs contenait même un corps cylindrique, replié sur lui-même, et dont la nature n'aurait pas laissé de doute, si nous n'avions aussi trouvé, dans cette urine, un très petit ver appointi et effilé à l'un de ses bouts, obtus à l'autre bout. De l'extrémité obtuse naissait une ligne foncée, qui occupait environ le tiers antérieur de l'animal et que nous avons supposé être un canal digestif. Notre ver était à peu près identique à celui qui a été figuré par le Dr Crevaux. » (Cauvet, Nouv. élém. d'hist. nat. méd., 2e éd., I, 341). Il suffit de jeter les yeux sur la figure donnée par Cauvet et sur celle donnée par Crevaux (Thèse sur l'hématurie chyleuse, Paris, 1872), pour se convaincre du peu de ressemblance qu'il y a entre les parasites !

Scheiber aurait trouvé dans l'urine d'une femme une anguillule identique à l'As. tercorale de Bavay (Virchow's archiv., LXXXII, et Gaz. hebd. de méd. et de chir., 27 oct. 1882).

sorte de point buccal et parfois suivie d'un très léger étranglement cervical, à extrémité caudale très effilée et très aiguë, à enveloppe transparente et incolore, simple ou double, à contenu finement granuleux (traînée linéaire centrale), larve douée de mouvements de fouet et de torsion très énergiques, et dont les dimensions, suivant le diamètre à la partie moyenne, varient entre 6 et 10 μ, suivant la longueur entre 20 et 35 centièmes de millimètre[1]. Mais voici qu'en Amérique, on observe le ver, sans jamais rencontrer en même temps des œufs, tandis qu'en Afrique ceux-ci se montrent avec le ver : les larves pourraient donc appartenir là à une espèce vivipare, ici à une espèce ou à plusieurs espèces ovipares (chez le chien, la *filaria immitis* est vivipare, la *filaria sanguinolenta* ovipare). C'est ce qui est démontré depuis la découverte de deux spécimens d'adultes :

Le ver de Bilharz (*Bilharzia hæmatobia*), observé principalement en Egypte et au Cap, serait une douve. C'est un trématode absolument aberrant, s'il a été décrit et figuré sans erreur, car il est diœcique, alors que, dans l'ordre, l'hermaphrodisme est de règle, et la femelle est portée par un mâle beaucoup plus gros qu'elle, alors que chez tous les parasites inférieurs accouplés, la femelle porte le mâle, toujours très petit. Le mâle, long de 7 à 9 millimètres, est mou, lisse, blanchâtre, un peu déprimé, à la partie moyenne, sur le plan ventral, où l'on remarquerait une rainure longitudinale dans laquelle est logée la femelle, grêle et effilée ; l'extrémité antérieure présenterait deux cupules ou ventouses. Les larves de cette espèce sont accompagnées d'œufs innombrables, relativement volumineux, de forme ovale, pourvus (par une nouvelle exception dans l'ordre) d'une saillie épineuse (apicule) à l'un des pôles, presque toujours dans l'axe, quelquefois latéralement.

Le ver de Bancroft (*filaria Bancrofti*), observé pour la première fois en Australie, retrouvé dans l'Inde par Lewis, en Chine par Manson et au Brésil par da Silva-Lima, est un vrai nématode. L'espèce est vivipare. Le mâle n'a été rencontré qu'une fois ; il est extrêmement petit et étroitement lié à la femelle ; celle-ci, très

[1] Voir la description que nous avons publiée dans la Rev. des sc. nat. de Montpellier (sept. 1872) : le graveur a complètement altéré nos figures ; mais celles-ci ont été publiées, rectifiées, dans le Hooper's physician's vade-mecum, Londres, éd. de 1874, page 540.

gracile, longue de 8 à 9 centimètres, large de 28 centièmes de millimètre, offre une portion cervicale rétrécie, avec une tête arrondie, munie d'une bouche circulaire et sans papilles, une portion caudale assez brusquement effilée ; l'orifice reproducteur est situé très près de la tête, l'orifice anal très près de l'extrémité de la queue.

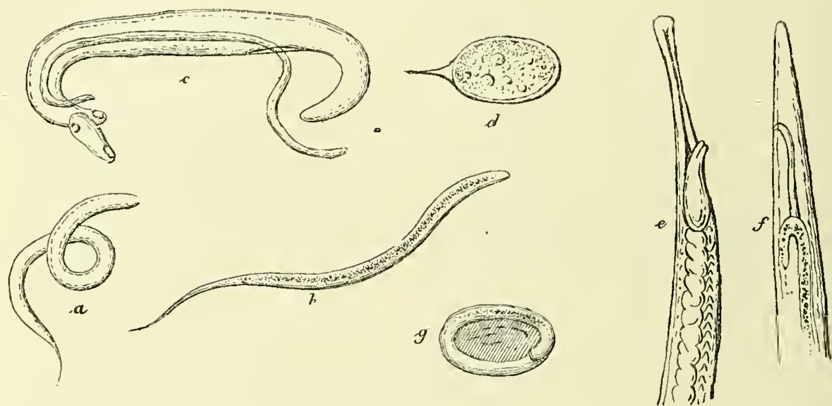


FIG. 22. — Filaires du sang chez l'homme.

L'embryon de la filaria Bancrofti et de la Bilharzia hæmatobia (ne différant que par leurs dimensions), *a*, vivant. *b*, mort.
La Bilharzia hæmatobia, mâle portant sa femelle, *c* ; et œuf apiculé, *d*.
La filaria Bancrofti, femelle : extrémité céphalique, *e* ; extrémité caudale, *f*; embryon imparfait, enroulé, *g*.

L'on ne connaît rien ou presque rien des mœurs et des transformations de la Bilharzia hæmatobia. L'on est plus avancé sur l'histoire de la filaria Bancrofti, grâce aux patientes recherches de P. Manson. — La larve ou embryon nématode, qu'on désigne généralement sous le nom de *filaria sanguinis hominis*, provient d'une filaire-mère, qui vit dans les vaisseaux lymphatiques. On ne trouve pas, chez l'homme, de forme intermédiaire entre la filaire adulte et sa larve. Il faut donc admettre que cette dernière doit accomplir une ou plusieurs phases de développement au dehors de l'organisme humain, et c'est en effet ce qui a lieu ; l'hôte de transition serait un moustique, le *culex mosquito*[1]. —

[1] Le moustique filarien est long d'environ 4 à 5 mm., de couleur brune (couleur de tabac), sans aucun signe particulier; il pullule et atteint sa plus grande vitalité par les températures de 24° à 29° c., devient languissant par les temps très chauds, s'engourdit et meurt avec le froid. C'est la même espèce que le Dr Finlay considère, à la Havane, comme l'agent de transmission de la fièvre jaune.

Les embryons passent dans le sang avec la lymphe. Ils subissent des migrations périodiques très curieuses, le jour, se réfugiant dans les vaisseaux profonds, la nuit, se dispersant dans les petits réseaux sous-cutanés [1] : c'est alors que le moustique, animal nocturne, ou plutôt la femelle de cet insecte, seule pourvue d'un suçoir à tarière, vient puiser, avec le sang dont elle se nourrit, la filaire, qui doit à son tour la détruire. L'insecte se gorge d'embryons : une partie est digérée, une autre se maintient vivante dans l'abdomen, et, plus tard, envahit le thorax, où le ver achève de se développer progressivement dans une période de six à sept jours.

Dans l'abdomen du moustique, la filaire se contracte, et, par le fait de cette contraction, semble acquérir des stries transversales; elle perd son fourreau d'enveloppe et ses mouvements de fouet, mais conserve des mouvements de torsion énergiques. — Elle passe dans le thorax : les mouvements sont faibles, la striation s'efface, le corps devient plus épais, plus court, transparent; l'extrémité buccale tend à s'effiler en cône et présente un ou deux petits points noirs, vestiges d'un orifice ; la queue apparaît comme un simple appendice, parfois déjeté latéralement et comme falciforme, à l'extrémité opposée, renflée en massue. Puis, en d'autres phases successives : — la bouche semble pourvue de quatre lèvres, un rudiment d'anus (dépression) se dessine en avant de la queue, des granulations brillantes (noyaux de cellules encore très confuses) forment une ligne alimentaire entre la bouche et l'anus ; — l'animal s'allonge et s'amincit, mais d'une manière inégale, de telle sorte qu'une extrémité demeurant plus ou moins ramassée et l'autre s'effilant, le ver présente quelque ressemblance avec une bouteille ; la bouche se fronce et le canal alimentaire s'organise (bulbe œsophagien) ; la queue est devenue papilliforme ; mouvements lents de balancement ; — le corps continue à s'allonger, en s'amincissant, et d'une façon plus uniforme ; il prend une apparence fibreuse ; mais toute trace de structure intérieure y fait défaut ; l'extrémité céphalique est effilée et se termine par un sommet en cône, où l'on distingue une bouche, limitée par des lèvres fortement rapprochées et entourée par un certain nombre de petites papilles cornées ; l'extrémité caudale est aussi effilée et

[1] Le Dr Mackenzie a pu intervertir l'ordre des migrations de la filaire, chez un homme atteint de chylurie, en changeant les heures de sommeil de son malade.

pourvue de papilles ; mouvements plus vifs d'allongement, de raccourcissement et de torsion.

La filaire a dévoré les tissus de son hôte. Au contact de l'eau, elle augmente rapidement de volume et acquiert plus de vitalité. Elle cesserait cependant de se développer et de vivre, si elle ne passait dans le corps de l'homme avec l'eau des boissons : y subit-elle la fécondation ? cela paraît probable. Comment ensuite la filaire-mère pénètre-t-elle dans les voies lymphatiques ? Comment les embryons s'introduisent-ils dans le sang ? Autant de questions dont la solution se rattache à l'observation de phénomènes intimes encore dérobés à la science. Les embryons libres, grâce à leurs dimensions et à leur forme gracile, à la vigueur de leurs mouvements, peuvent sans doute cheminer dans toute l'étendue des voies lymphatiques et au travers des ganglions eux-mêmes, arriver jusqu'aux vaisseaux sanguins et s'accumuler dans le sang (on en trouve parfois plus d'une centaine dans une goutte de ce liquide). Mais leur état reste stationnaire, s'ils ne trouvent une issue favorable à de nouvelles conditions d'existence. Entraînés par les excrétions, ils ne tardent pas à périr et à se désagréger ; mais recueillis par le moustique, ils vont accomplir les phases de développement que nous avons résumées. Quant aux embryons qui n'ont pu se débarrasser de leur chorion (embryons incomplets, œufs), ils resteraient dans la lymphe, en raison de leur passivité, s'entasseraient dans les petits vaisseaux ou dans les ganglions et entraveraient la circulation comme de véritables corps étrangers. C'est alors que se produiraient les varices lymphatiques, les lymphorrhagies, la lymphurie, etc. La forme particulière de la maladie lymphatique, d'après Manson, dépend uniquement de la position occupée par la filaire-mère, du nombre des embryons auxquels elle donne naissance, de la fréquence de leurs arrêts de développement et de la nature des tissus intéressés. Dans tous les cas, ce parasitisme est l'unique cause de l'affection morbide, et toujours il est facile de le prouver, en cherchant les embryons dans le sang, la lymphe ou l'urine au moment propice, c'est-à-dire la nuit, le soir ou le matin[1].

[1] Nous corrigions nos dernières épreuves, quand nous avons pris connaissance dans la 32e suite des rapports médicaux publiés par la Direction des douanes chinoises (1886) d'un nouveau travail de Myers, où sont complétées les recherches de Manson. Nous y lisons en outre, que la filaire n'existe pas dans le sud de Formose, malgré la fréquence des relations de la population avec Amoy, foyer endémique,

Nous ne saurions mieux faire que donner place ici à l'exposé de la doctrine pathogénique du médecin anglais et des critiques qu'elle soulève, d'après une note analytique d'un jeune et laborieux médecin de la marine, le docteur A. Calmette.

« De ses observations, dit notre sympathique collègue, P. Manson croit être en droit de tirer les conclusions suivantes : — Les lymphoses sont des affections de cause parasitaire. La nature de l'affection est sous la dépendance de l'obstruction plus ou moins complète d'un ou de plusieurs vaisseaux lymphatiques. — Si l'obstruction est partielle, il n'en résulte que des varices lymphatiques, mais, grâce aux anastomoses, la circulation de la lymphe reste ininterrompue, et charrie jusque dans le sang les embryons de filaires. Les conséquences de l'obstruction partielle seront la chylurie, le lympho-scrotum ou les engorgements des ganglions inguinaux. — Si l'obstruction est complète, deux cas se présentent :

« La lymphe accumulée dilate tellement les vaisseaux, qu'ils arrivent à se rompre, et il en résulte une lymphorrhagie plus ou moins permanente. Alors la lymphe ne stagne pas complètement ; mais elle circule en rétrogradant et reste fluide : les symptômes qui se produisent, en pareille circonstance, seront la lymphorrhagie du scrotum ou de la jambe, et l'engorgement variqueux des ganglions ; on rencontrera dans ces derniers des embryons de filaires ; on en trouvera peut-être dans l'écoulement de lymphe, mais *jamais* dans le sang.

« S'il ne se produit pas de rupture de lymphatiques, la lymphe stagne complètement et s'accumule dans les tissus voisins des ganglions. Ceux-ci s'indurent ; les tissus aussi et l'éléphantiasis apparaît. On ne trouve pas d'embryons dans le sang, parce que pas un d'entre eux ne peut traverser les ganglions et la filaire-mère périt étouffée, pour ainsi dire, par ses jeunes et par la lymphe qui s'organise. Conséquemment, il sera impossible de découvrir les embryons du parasite dans le sang ou dans la lymphe ganglionnaire, lorsqu'on se trouvera en présence d'un cas d'éléphantiasis vrai, sans complications.

« ... La théorie du parasitisme a certainement dû trouver, dans les travaux du docteur Manson, une abondante moisson d'argu-

parce que les espèces de moustiques rencontrées dans l'île diffèrent de l'espèce qui habite ce foyer. Mackenzie vient aussi de publier de nouveaux documents sur la question (the Lancet, 2 fév. 1887).

ments en sa faveur; mais il est peut-être encore prématuré d'appliquer, sans réserve, l'étiologie parasitaire à toutes les lymphoses, et cela, pour les raisons que voici : — les maladies lymphatiques et l'éléphantiasis, en particulier, s'observent presque toujours chez les races colorées, seulement du moins chez les indigènes des pays torrides et chauds. En Chine, par exemple, où l'affection est très commune, les Européens restent indemnes, bien qu'ils fassent usage des mêmes eaux potables que les Chinois. — La fréquence de l'éléphantiasis est loin d'être en rapport avec la distribution géographique du culex mosquito. Le moustique de la filaire se rencontre effectivement dans tous les pays torrides et chauds, mais l'éléphantiasis ne s'observe très communément qu'en Chine, dans l'Hindoustan et en Océanie. Au Brésil, au Sénégal, en Egypte et en Algérie, cette affection est beaucoup moins fréquente. Pourquoi cette différence ? Ajoutons que l'on a observé des cas d'éléphantiasis vrai dans des contrées où la présence de la filaire n'a pas encore été signalée : telles sont les Asturies d'Espagne et le Japon. — Ces quelques arguments ne militent pas contre la théorie parasitaire; mais ils ont une valeur suffisante pour inspirer une certaine réserve. Il est sans doute incontestable que, sous les tropiques, partout où l'éléphantiasis se rencontre communément, la filaire de Bancroft est la cause presque constante de cette affection; mais est-elle la cause exclusive ? la cause unique ? C'est ce que, dans l'état actuel de la science, on ne saurait affirmer. Théoriquement, l'éléphantiasis et toutes les lymphoses peuvent se produire sous une influence physique ou mécanique quelconque, agissant par obstruction des vaisseaux lymphatiques, ou par irritation de ces vaisseaux. Faisons une part, sous les tropiques, à l'infection filarienne, mais aussi à l'influence du climat et surtout à celle de la race, et nous aurons là une étiologie toute naturelle, en n'admettant que le positif, le certain, une étiologie éclectique, aussi séduisante et peut-être plus féconde en résultats thérapeutiques que l'exclusivisme de la théorie parasitaire... »

Malgré certaines appréciations où l'on aurait à reprendre, ces conclusions sont très judicieuses. Elle sont incomplètes cependant, et nous verrons, en traitant des conditions étiologiques de la lymphathexie, à propos de ses formes communes, combien l'étude clinique et la recherche des influences de milieu étendent le domaine des causes principales au delà des bornes étroites du parasitisme.

PREMIÈRE SECTION

MANIFESTATIONS COMMUNES DE LA LYMPHATHEXIE[1]

I. — DÉFINITION ET SYNONYMIE

Nous définirons la *lymphathexie* (*lympha*, lymphe et ἕξις, manière d'être particulière : état *sui generis* du système lymphatique) : une affection du système lymphatique, caractérisée par des coagulations, des épanchements ou des écoulements de la lymphe, par des dilatations, des engorgements ou des inflammations des ganglions et des vaisseaux lymphatiques, qui se produisent principalement aux membres et aux organes externes de la génération (testicules, scrotum, grandes lèvres, seins), affection commune dans certains pays chauds et torrides, souvent en connexion

[1] Alard, Du siège et de la nature des maladies, ou nouvelles considérations touchant la véritable action du système absorbant dans les phénomènes de l'économie animale, Paris, 1821 ; De l'inflammation des vaisseaux absorbants lymphatiques dermoïdes et sous-cutanés, Paris, 1824. — Amussat et Breschet, le syst. lymphat., etc. Paris, 1836. — Anger (Th.), De l'adénolymphocèle. Th. Paris, 1867. — Azéma (Mazaé-), Lymphangite endémique des pays chauds : des tumeurs lymphatiques, Bul. de la Soc. des sc. et arts de la Réunion, 1878 ; Rapp. sur ce Mém. par Le Roy de Méricourt, Rev. des soc. sav., 1878 ; Extraits dans les Arch. de méd. nav., 1880, XXXIV (Notes au mém. de Claudio da Silva). — Bourel-Roncière, La station nav. du Brésil et de la Plata, Arch. de méd. nav., XIX ; Sur les rapp. de la lymphangite avec le parasite de Bilharz. Ibid., XXX. — Denucé, Et. sur la pathogénie et l'anat. pathol. de l'érysipèle. Th. Bord.. 1885. — Dubrandy, Quelques consid. sur les lymphangites. Th. Paris, 1877. — Jalaquier, De la lymphangite à forme gangréneuse, Th. Paris, 1884. — Jouet, Cont. à l'ét. de la lymphangite des pays chauds. Th. Bordeaux, 1884. — Manson, Trav. précités. — Niclly (M.), Nouv. élém. de pathol exot. Paris, 1881. — Pélissier, Consid. sur les maladies les plus communes à la Réunion. Th. Paris, 1881. — Rego (Pereira), Esboço historico das épidémias que tem grassado na cidade do Rio de Janeiro desde 1870 (rap. de la junte centrale d'hyg. publ., 1882). — Sigaud, Du climat et des maladies du Brésil, Paris, 1844. — Silva (Carlos-Claudio da), Lymphatites pernicieuses. Th. de doct., Rio-de-Janeiro, 1874 ; Arch. de méd. nav., XXXIII-IV. — Torres Homem, Annuario de observaçoës colhidas nas enfermarias de clinica medica da Faculdade de medicina de Rio-de-Janeiro, em 1868. Rio-de-Janeiro, 1369. — Vinson, Cont. à l'ét. de la lymphangite grave. Arch. de méd. nav., 1877, XXVIII.— Virchow, Tr. des tumeurs, trad. franç. d'Aronsohn, IV, 181-184.

avec le parasitisme filarien, mais engendrée sous des influences climato-somatiques, et susceptible de revêtir, sous des influences infectieuses diverses (malaria, typhisme), des tendances graves et insidieuses[1].

Nous étudierons comme formes communes — et les états morbides décrits sous les noms de *varices lymphatiques, lymphoses, lymphite, lymphatite, lymphatitis, angioleucite, angioleucitis, érysipèle de Rio-de-Janeiro, érysipèle blanc, érysipèle rouge, érysipèle angio-lymphatique, lymphatite érysipélateuse, fièvre pernicieuse à forme lymphatique, lymphangite palustre*, etc. ; — et des manifestations en rapport très étroit avec les précédentes, qui nous ont paru répondre tantôt à la *thrombose des vaisseaux blancs*, tantôt à de véritables *œdèmes lymphatiques.*

II. — ÉTUDE CLINIQUE

On peut distinguer, dans les formes communes de la lymphathexie, trois types principaux :

1° *Dilatation lymphatique : lymphangiectasie, angeio et adéno-lymphocèles, varices lymphatiques.* — Tumeurs observées quelquefois aux membres supérieurs, plus ordinairement aux membres inférieurs, siégeant par exception sur le trajet d'un vaisseau lymphatique, presque toujours aux régions ganglionnaires (triangle de Scarpa, aisselles), limitées à l'un des côtés, ou symétriques (plus fréquentes ou plus prononcées à gauche, d'après Azéma). Elles ne sont accompagnées d'aucun changement dans la coloration et la température des téguments qui les recouvrent, ne donnent pas lieu à de la douleur, mais seulement, quelquefois, à une gêne légère, pendant les mouvements du membre. Elles ont un volume médiocre, un plus grand développement suivant l'axe longitudinal que transversalement, l'aspect uniforme, lobé ou bosselé, une consistance d'abord ferme, puis molle, comme lipo-

[1] Nos idées, sur ce point de pathologie exotique, ont été résumées dans la thèse de A. Calmette (Paris, 1886). On verra, dans ce travail, pourquoi l'expression de lymphathexie qui marque une manière d'être particulière de l'appareil lymphatique, sans préjuger la nature de cette modalité, est préférable aux expressions de filariose, déduite d'une théorie étiologique trop exclusive ; de lymphangite, lymphatite, etc., inspirées par la croyance à un état inflammatoire qui n'existe pas toujours ; de lymphose, qui semble faire allusion, par un rapprochement avec les mots de scrofulose, tuberculose, etc., à un processus néoplasique, etc.

mateuse; elles sont mobiles, susceptibles d'une certaine réduction dans le décubitus dorsal et par une compression régulière et, dans ce cas, elles donnent aux doigts « la sensation de petits tubes de caoutchouc, de cordons entrelacés, de vers enroulés, de noyaux épars ». (Azéma.) — Le début de ces tumeurs passe le plus souvent inaperçu. Elles progressent avec lenteur, devenant parfois momentanément plus turgescentes, sous l'influence d'une marche prolongée, d'un effort, de la grossesse, etc. Au bout de quatre ou cinq années, elles atteignent leur développement maximum (volume d'un œuf de poule ou même du poing). Elles peuvent être le siège d'un écoulement périodique de lymphe (lymphorrhagie). Cet état local n'a pas de retentissement bien marqué sur l'organisme: quelques malades accusent seulement de la dyspepsie, des vertiges, divers troubles de l'innervation; mais d'autres éprouvent de la faiblesse et de l'alanguissement, parfois un léger mouvement fébrile; chez d'autres encore, les tumeurs se produisent rapidement, après des frissons, et s'accompagnent de fièvre intense, avec nausées ou vomissements bilieux, malgré qu'il n'existe aucun signe d'inflammation locale. — Quand elles sont encore peu développées, il n'est pas rare que les tumeurs lymphangiectasiques s'associent aux autres formes, s'indurent ou deviennent le point de départ de manifestations phlegmasiques ; elles peuvent, à l'occasion d'un traumatisme, se convertir en véritable collection purulente. Mais, en général, au bout d'un temps plus ou moins long, elles rétrogradent et finissent par disparaître. Quelquefois, après avoir atteint un volume assez considérable, simulé un abcès par leur forme régulière, circonscrite, et leur élasticité sous la pression, elles s'affaissent rapidement et ne se reproduisent plus.

Au scrotum, la dilatation variqueuse des vaisseaux lymphatiques donne aux parties un aspect bosselé tout particulier, *nævoïde;* de petites ampoules se dessinent, plus ou moins clairsemées, qui donnent issue fréquemment à un liquide laiteux ou d'un blanc rosé *(lympho-scrotum).*

2° *Lymphangite* ou *adeno-lymphangite.* — On la distingue en lymphangite simple, bénigne, et en lymphangite grave, pernicieuse ou insidieuse.

La *lymphangite simple* est celle qui demeure caractérisée par un état local accompagné de fièvre bénigne. Elle succède à la

lymphangiectasie ganglionnaire, offrant alors une marche centrifuge, ou débute d'emblée, par un point du tégument où il est ordinairement facile de reconnaître une lésion superficielle (excoriation, ulcération, vésicule d'herpès, etc.): dans ce dernier cas, elle présente une marche centripète. Elle ne diffère guère, sous le rapport clinique, des lymphangites communes, observées dans notre zone tempérée. Sensation de chaleur mordicante, douleur âcre et lancinante, rougeur et tuméfaction légère de la peau (plaques érysipélateuses), si l'inflammation est superficielle; augmentation générale du volume du membre, sans changement appréciable à la peau, si l'inflammation est profonde; gonflement douloureux des ganglions au-dessus du point primitivement affecté, quand l'inflammation a débuté par la périphérie, mais sans apparition de cordons noueux comme dans la phlébite; fièvre plus ou moins intense, accompagnée ou non de symptômes gastriques. La maladie se termine par résolution, par suppuration localisée ou par induration (état chronique), ou bien elle se tranforme en lymphangite grave, soit qu'elle devienne le point de départ d'accidents pyohémiques, soit qu'elle provoque l'éclat ou le rappel d'une imprégnation infectieuse qui l'absorbe pour ainsi dire à son profit et la domine.

La *lymphangite grave ou insidieuse* est celle qu'une contamination infectieuse primitive (typhisme de la putridité), secondaire (pyohémie consécutive à la terminaison purulente d'une lymphangite simple), intercurrente ou associée (impaludation), modifie en ses tendances et subordonne à l'état général. Il n'est pas étonnant, qu'en des pays où les organes externes de la génération et les membres inférieurs sont aussi fréquemment exposés à des occasions d'irritation mécanique et infectieuse, où l'agent malarien est toujours prêt à porter son principal effort vers le point de moindre résistance, l'appareil lymphatique, déjà prédisposé à l'inflammation par la stase habituelle, devienne le siège de manifestations insidieuses, accusant l'empoisonnement de l'économie tout entière. La lymphangite ne semble plus que l'annexe locale d'un état général, que le symptôme d'une intoxication dérivée, plutôt qu'elle ne témoigne d'une impression de contact particulier, ressentie par les voies d'introduction accidentelles d'un principe contaminateur. La lymphangite peut en effet se produire en l'absence de toute lésion primitive, en des conditions

combinées de typhisme et d'impaludisme que nous aurons à étudier.

Un grand nombre de médecins brésiliens, imbus de la doctrine de la perniciosité, n'ont vu, dans les lymphangites graves de leurs contrées, que des accès malariens à forme lymphangitique ; il y a beaucoup de vrai dans leur opinion, et, si nous ne partageons pas complètement leur manière d'interpréter la maladie, nous reconnaissons cependant que c'est à leur école qu'appartiennent les descriptions les plus nettes. Nous emprunterons donc largement à leurs travaux, remarquablement résumés dans la thèse du Dr Claudio da Silva.

On admet, à Rio-de-Janeiro, deux formes de lymphangite grave (dite pernicieuse).

A. *Forme localisée, circonscrite ou fixe* (*ancien érysipèle de Rio*). — La maladie se manifeste au milieu d'une santé parfaite, quelquefois au lieu et place d'un accès intermittent, ou bien chez un individu qui a déjà présenté des atteintes de lymphangite simple, se trouve sous l'influence d'une atteinte de ce genre, présente une solution de continuité quelconque des tissus. — Un *frisson violent et prolongé* ouvre la scène ; la *température* monte *à* 40° ; le *pouls* est *fort, vibrant et fréquent;* les *ganglions*, où viennent aboutir les vaisseaux de la région qui va être envahie, deviennent *engorgés et douloureux.* — Pendant plusieurs heures, la température se maintient élevée (40° à 41°); les phénomènes propres à la *lymphangite superficielle ou profonde* apparaissent, accompagnés de *vomissements* des matières ingérées ou de liquides verdâtres, de *diarrhée*, d'une vive *céphalalgie frontale*, d'une sorte d'*anéantissement*, de *stupeur ou d'agitation*, quelquefois de *délire* et de *dyspnée.* Puis des *sueurs* surviennent, plus ou moins abondantes, et la température s'abaisse. — *Plusieurs paroxysmes* se produisent ainsi. Au deuxième ou au troisième accès, le malade peut succomber au milieu de symptômes ataxo-adynamiques, ou bien la fièvre se modifie et l'affection locale tend à se terminer par résolution, suppuration ou gangrène.

La terminaison par *résolution* est fréquente : on la reconnaît à la marche bénigne que prend la maladie, après le premier paroxysme. Toutefois, la lésion locale ne suit pas une marche régulière. « Elle semble subir des temps d'arrêt, dit le Dr Rego ; la douleur commence par diminuer et cesse même tout à fait ; elle n'est plus réveillée que par les mouvements ou par la pres-

sion ; la rougeur et la tuméfaction décroissent rapidement, et, au bout de huit à quinze jours au plus tard, tout a disparu, dans la majeure partie des cas. Mais quand la maladie doit passer à l'*état chronique*, état par lequel elle débute aussi très souvent sous le nom d'*érysipèle blanc*, la tuméfaction ne cède qu'avec une certaine lenteur, et si elle disparaît pendant que le malade est couché, elle revient dès qu'il prend la station verticale ; elle donne au membre une couleur violacée plus ou moins foncée, semblable à celle des tissus comprimés plus ou moins fortement, et, plus tard, elle prend l'apparence et les caractères de l'œdème. »

Dans la terminaison par *suppuration*, si la lymphangite est superficielle, la fièvre revêt le type subcontinu ; les phénomènes généraux sont peu intenses, le pus se collecte rapidement en foyer et son évacuation est ordinairement suivie d'une amélioration très notable ; si la lymphangite est profonde, la fièvre est franchement intermittente, la prostration considérable, le pouls parfois petit et fréquent : le pus ne se réunit guère en foyer avant le septième ou même le quinzième jour ; les abcès sont multiples et les premiers ne sont pas plutôt évacués et taris que d'autres leur succèdent, épuisant les forces du malade ; après l'ouverture du dernier foyer, les phénomènes généraux s'amendent. Mais dans les lymphangites tant superficielles que profondes, la suppuration peut déterminer la mort par hectisie, quand les collections sont très étendues, ou par l'éclat subit d'une infection pyohémique (Régo).

La terminaison par *gangrène* s'observe principalement au scrotum. La fièvre prend le type rémittent avec exacerbations vespérales, puis le type continu. Pouls concentré, mou, extrêmement fréquent ; agitation, délire taciturne ; vomissements ou diarrhée plus prononcés que dans les autres modes de terminaison. La lésion locale ne tarde pas à revêtir un aspect tout à fait caractéristique. « La rougeur devient livide ou violacée ; des phlyctènes pleines d'un liquide citrin ou chocolat se forment en un ou plusieurs points de la région affectée ; la douleur devient insupportable... Peu à peu, cette surface rouge, chaude au début, se refroidit ; par la pression du doigt, on y perçoit déjà une infiltration gazeuse dans les mailles du tissu cellulaire, infiltration qui simule une fluctuation diffuse, qu'il y ait ou non étranglement des tissus. Cet état est de courte durée, la réaction locale tombe

bientôt, les phlyctènes se rompent et laissent à découvert des eschares plus ou moins étendues... » (Rego.) La mort survient au milieu de phénomènes adynamiques et ataxiques, ou bien les accidents diminuent d'intensité, après la formation des eschares ; la guérison a lieu plus ou moins lente, selon l'état des forces et l'étendue des surfaces à réparer.

B. *Forme erratique ou diffuse (nouvel érysipèle de Rio).* — Les variétés cliniques de cette forme sont très multipliées. Le Dr Rego les a groupées en trois principales.

« Dans la première variété, l'inflammation est presque toujours limitée aux lymphatiques superficiels ; elle débute en un point quelconque, aux membres inférieurs plus spécialement, et, gagnant en étendue, envahit des surfaces plus ou moins larges du tronc, en épargnant d'ordinaire la paroi abdominale antérieure, où on l'observe très rarement, sauf à la région hypogastrique. Quoique d'une très longue durée, généralement, cette espèce est pourtant la moins funeste de toutes dans ses résultats. D'ordinaire elle s'accompagne d'une réaction franche et de troubles graves de l'appareil digestif, avec ou sans diarrhée.

« Dans la deuxième variété, une tuméfaction plus ou moins douloureuse, apparaît sur un point quelconque des membres ou sur le sein, précédée ou non d'accidents généraux légers, mais suivis d'un malaise et d'autres phénomènes, qui indiquent de graves perturbations organiques : celles-ci ne sont pas en rapport avec le peu d'intensité de l'affection locale. A cette première tuméfaction en succèdent d'autres, soit dans le voisinage, soit dans un point éloigné, sans que rien indique encore la gravité du cas. Quand elle est intense, c'est une des formes les plus graves de la lymphatite, en raison de la rapidité de sa marche et de l'extrême danger qui accompagne l'apparition presque constante de l'ataxie.

« Dans la troisième variété, enfin, l'intumescence du tissu cellulaire gagne, de plus, les articulations, et imprime à la maladie la physionomie d'un rhumatisme aigu. Ordinairement, dans cette variété, la réaction est plus forte au début que dans la variété précédente, et la réaction typhoïde constitue son caractère le plus constant et le plus grave. »

La nature propre de l'infection, les tendances particulières de l'affection locale, ses complications par extension à divers organes modifient nécessairement les aspects de l'évolution de la

maladie. On a vu la lymphangite de la face amener par propagation, la méningo-encéphalite ; celle des parois du tronc, déterminer la pleurésie et la péritonite.

3° *Thrombose et œdème lymphatiques.* — Tous les phénomènes lymphathexiques ne rentrent pas dans les formes que nous venons d'examiner. Il en est d'autres que nous avons souvent observés à la Guadeloupe, et qui nous ont paru relever d'une altération de la lymphe, d'une véritable inopexie lymphatique. — Au niveau de ganglions un peu indurés, sur le trajet d'un vaisseau lymphatique, les téguments se soulèvent d'une manière uniforme, sans présenter aucune rougeur ni chaleur ; le malade n'accuse pas de douleur, mais seulement une sensation de vague tension, de gêne dans l'exécution des mouvements ; la tuméfaction donne aux doigts la même impression de mollesse et d'élasticité qu'une balle de caoutchouc gonflée d'air. — D'autres fois, un vaisseau ou tout un groupe de vaisseaux blancs s'indurent ; on perçoit profondément, à la pression, des cordons inégalement renflés, noueux ou comme un entrelacement de bosselures irrégulières ; tout à l'entour, une tuméfaction plus ou moins étendue se dessine ; les troncs vasculaires disparaissent, confondus dans une masse de consistance considérable, qui acquiert bientôt une dureté pierreuse et offre parfois à son centre comme la fausse fluctuation de certaines bosses sanguines. Le membre a perdu la liberté de ses mouvements ; dans le repos horizontal, il est d'ailleurs indolent. Cet etat persiste plus ou moins longtemps, sans réaction bien prononcée, puis la résolution se fait, très lente, et l'on peut constater que la peau et le tissu cellulaire ont subi un épaisissement, comme une infiltration de matière plastique, en même temps que des coagulations se sont produites à l'intérieur des vaisseaux. — Ces phénomènes se manifestent au cours des formes précédentes, sont leur point de départ ou leur suite ; il n'est pas rare qu'ils s'accompagnent de fièvre et de vomissements à leur début, de douleur locale très intense, malgré l'absence de caractères inflammatoires ; ils coexistent ou alternent quelquefois avec une névralgie dans une autre région. On ne saurait évidemment les expliquer que par une thrombose primitive ou secondaire des voies lymphatiques (Ch. Robin a admis la coagulation spontanée de la lymphe sur le vivant) et par une sorte d'œdème lymphatique, dû à l'imbibition des tissus par les liquides blancs (*hydrops lymphaticus* de Virchow).

Toutefois, il n'est pas nécessaire de supposer, dans tous les cas, une extravasation de la lymphe hors de ses vaisseaux. Le tissu cellulaire est aujourd'hui considéré, avec juste raison, comme une vaste annexe du système lymphatique, et des liquides fibrinogènes peuvent s'y former sous les mêmes influences qui donnent lieu à des coagulations à l'intérieur des vaisseaux, comme dans plusieurs anasarques aiguës *a frigore* [1].

Toutes les formes et les variétés que nous venons de passer en revue peuvent alterner chez un même sujet, coexister avec l'éléphantiasis, la chylurie ou d'autres manifestations de même nature ainsi que nous le verrons. Elles ont aussi une tendance tout à fait caractéristique à la répétition.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle est à peine ébauchée. On a bien constaté des lésions analogues à celles qui caractérisent les dilatations variqueuses et l'inflammation des voies lymphatiques, en nos régions tempé-

[1] Ce rapprochement nous a été inspiré par une atteinte lymphangitique que nous avons éprouvée, à la Pointe-à-Pitre (alors le foyer de nombreuses manifestations palustres et lymphangitiques). Sujet à des accès malariens depuis plusieurs années, et aussi au rhumatisme, nous nous réveillâmes, après une nuit très froide, le genou gauche un peu tuméfié, roide et douloureux, la tête lourde et la peau un peu chaude. Nous crûmes à un retour de rhumatisme. Mais, dès le même soir, la tuméfaction du genou avait fait place à un empâtement œdémateux le long des vaisseaux lymphatiques de la cuisse, avec légère induration aux ganglions inguinaux. Cette manifestation et l'état fébrile qui l'accompagnait disparurent, dès le lendemain, sous l'influence du sulfate de quinine.

On trouvera, dans la thèse de A. Calmette, un bel exemple de thrombose et d'œdème lymphatiques du cordon, pris pour une hernie étranglée (le sujet ayant succombé plus tard à une attaque palustre de forme dyspnéique et syncopale, on trouva le cordon parsemé de petits kystes, évidemment dus à des dilatations lymphatiques, elles-mêmes consécutives à des oblitérations multiples des vaisseaux blancs). Mentionnons ici l'observation sommaire d'un noir, infirmier dans nos salles, qui présenta une induration crurale considérable, rapportée par nous au même processus.— Pierre, dit Coco, âgé de soixante-dix ans, né en Afrique, depuis son plus bas âge à la Guadeloupe, encore assez robuste, sujet depuis quelques années à des poussées lymphangitiques. Pied gauche un peu tuméfié habituellement. Le 20 août 1885, entre à l'hôpital, offrant une tuméfaction uniforme, molle et élastique, au niveau du triangle de Scarpa ; les ganglions de la région sont un peu augmentés de volume, indurés, roulants ; il existe de la fièvre, de l'embarras gastrique et le pied gauche est douloureux. Cet état persiste, sans grand changement jusque vers le 18 septembre. Alors, peu à peu, la cuisse se tuméfie ; les vaisseaux profonds semblent confondus en un gros cordon induré ; puis, vers la partie moyenne, une énorme tumeur se constitue, arrondie, régulière, diffuse à son pourtour, que l'on sent s'effiler vers l'anneau de l'adducteur et se brider contre l'anneau inguinal, mais dans

rées[1]; mais on n'a jusqu'ici mentionné aucune modalité particulière de ces lésions, susceptible d'expliquer les caractères que la maladie revêt entre les tropiques. Dans les lymphangites graves, on a seulement signalé certaines altérations en rapport avec les manifestations pyohémiques, typhiques ou malariennes : abcès viscéraux et suppuration dans les séreuses, congestion des membranes encéphalo-rachidiennes; ramollissement, injection ou décoloration de la muqueuse intestinale, engorgement du foie et de la rate, etc. Divers observateurs ont rencontré des filaires dans les voies lymphatiques des parties affectées. Aucune analyse chimique du sang et de la lymphe n'a été faite, du moins à notre connaissance. Le sang que nous avons examiné au microscope, retiré par piqûre sur le vivant, soit à un doigt, soit au niveau d'une tuméfaction lymphatique, était ordinairement aqueux, décoloré; nous n'y constations pas une augmentation très appréciable du nombre des leucocytes; mais les globules rouges avaient moins de cohérence, ils avaient souvent perdu leur groupement en piles, offraient de la diffluence et l'aspect crénelé. Jamais nous n'avons rencontré de filaires (Guadeloupe).

IV. — ÉTIOLOGIE

L'appareil lymphatique est tout à la fois un appareil de drainage, complétant l'appareil veineux (il reprend, au sein des tissus, le plasma sanguin inutilisé pour les besoins nutritifs, après sa transsudation au travers des capillaires) et un centre d'élaboration cellulaire (genèse des leucocytes dans les ganglions et les organes

laquelle on ne parvient plus à distinguer ni vaisseaux, ni ganglions par la palpation. Cela dure plus de deux semaines. On croit alors percevoir un ramollissement au centre de la tumeur, partout ailleurs comme pierreuse, et l'on pratique une incision à ce niveau ; mais il ne s'écoule que du sang un peu aqueux. A partir de ce moment toutefois, la rétrogradation s'établit, aidée par l'emploi des préparations iodées ; la tumeur diminue ; la peau semble former comme une enveloppe unique et très épaisse avec le tissu cellulaire sous-jacent; on isole un gros cordon vasculaire, étendu de l'anneau inguinal à celui de l'adducteur ; peu à peu, le cordon lui-même se rétrécit et disparut, et le malade ne conserva plus qu'une induration médiocre des ganglions de l'aîne, avec un œdème mou, élastique, à leur périphérie.

Chez un malade, nous avons vu une de ces manifestations œdémateuses simuler de la façon la plus nette, un abcès du foie débordant les côtes.

[1] Lancereaux, Anat. pathol., II, 476, 491, 516.

lymphoïdes). La lymphe qui résulte de cette double fonction rencontre, dans les voies chargées de la charrier, des conditions peu favorables à sa progression : les canaux sont très amples, subdivisés et anastomosés à l'infini, flexueux et contournés dans les ganglions; ils sont pauvres en éléments musculaires ; c'est donc en dehors d'eux, que la circulation lymphatique doit trouver des éléments moteurs d'une suffisante énergie : elle se produit, en effet, sous l'influence immédiate de la pression artérielle et sous l'influence collatérale des pressions musculaires, aidées par l'aspiration thoracique. Ces actions sont-elles amoindries ou entravées? Il y a tendance à la stase, surtout dans les régions le plus passivement soumises aux sollicitations de la pesanteur (membres inférieurs, parties génitales externes). La stase amène la dilatation des voies canaliculaires et elle entraîne pour leurs éléments une impressionnabilité plus grande vis-à-vis des causes irritatives. Ces quelques lignes font pressentir qu'elle sera l'étiologie de la lymphathexie endémique [1]. Dans des pays où l'énergie vitale est diminuée, la pression cardiaco-artérielle affaiblie, comme aussi l'activité respiratoire, le jeu des organes musculaires limité; ou, d'autre part, en raison de certaines habitudes sociales, les membres inférieurs, par la marche nu-pieds, les organes génitaux externes, par la facilité des rapprochements sexuels, sont exposés à des contacts suivis d'irritations multiples (excoriations, éruptions diverses, etc.); où l'infection trouve une occasion fréquente de se produire au niveau des voies accidentelles créées par ces contacts, grâce au défaut de propreté, quand, permanente sous la forme palustre, elle n'est pas une menace de dérivation locale incessante vers des parties privées de résistance ; où l'anémie, très commune favorise le développement de l'inopexie, — il n'est pas étonnant que les maladies de l'appareil lymphatique soient nombreuses, qu'elles revêtent même, avec des allures spéciales, les caractères de l'endémicité. Cet aperçu sommaire d'étiologie générale permettra de mieux comprendre le rôle des influences qui font la prédisposition ou créent l'état morbide.

[1] Il est à remarquer que, dans les mêmes régions où l'on observe la lymphathexie, les manifestations relevant d'une atonie particulière du système circulatoire sanguin ne sont pas rares. Aux Indes, les auteurs anglais signalent les varices comme fréquentes. Aux Antilles, nous n'avons pas constaté que les varices fussent très communes ; mais, en revanche, nous avons été surpris du grand nombre d'anévrysmes artériels qu'on rencontre chez les noirs et les mulâtres.

I. — INFLUENCES CLIMATIQUES ET TELLURIQUES

La fréquence remarquable de la lymphathexie entre les tropiques est invoquée comme une preuve de l'intervention prépondérante des actions climatériques. La maladie se rencontre surtout dans les régions et dans les localités où l'*élévation de la température* se combine à une *grande humidité*. Elle est commune à Rio-de-Janeiro, au Brésil, à la Pointe-à Pitre, à la Guadeloupe; en divers autres points des Antilles, sur les côtes occidentale et orientale d'Afrique, à Mayotte, à Nosi-Bé, sur le littoral de Madagascar, à la Réunion et à Maurice ; dans l'Inde, la Cochinchine, la Chine méridionale, la Malaisie, plusieurs petites îles polynésiennes, etc. Sous l'influence continue des modificateurs thermo-hygrométriques, la torpeur des fonctions digestives, l'alanguissement de l'hématose, l'excès des pertes sudorales amènent un état d'amoindrissement, qui aboutit à la surabondance de la partie séreuse du sang ; le système lymphatique, auquel est dévolu le rôle important de ramener dans la circulation générale le plasma inutilisé pour les besoins de la nutrition, est alors obligé à un travail plus considérable, avec des moyens d'exécution plus faibles, encore entravés par la dilatation permanente que la chaleur impose aux liquides et aux tissus, souvent aussi par l'engorgement des viscères abdominaux, obstacle au retour de la lymphe et du sang veineux des régions inférieures vers leurs principaux déversoirs (Mazaé-Azéma).

Les brusques variations de la température, par la suppression instantanée de la transpiration qu'elles déterminent et peut-être par l'atonie passagère qu'elles occasionnent dans les vaisseaux de la périphérie, exagèrent les effets de l'action climatérique habituelle (Vinson, Azéma, médecins brésiliens).

A la Réunion, les lymphangites seraient plus communes au début de la saison fraîche et pendant la courte période qui précède l'hivernage (saison des chaleurs et des pluies) ; ce que le D[r] Azéma rapporte à l'afflux subit de la lymphe vers la périphérie et à l'obstruction du système, sous l'influence d'une température relativement basse et de la concentration du liquide sanguin vers les organes intérieurs. Au Brésil, les relevés du D[r] Claudio da Silva montrent que les lymphangites sont au contraire plus nombreuses

et plus graves à mesure que la température s'élève ; leur mortalité est à son maximum pendant la saison chaude et à son minimum pendant la saison fraîche ; en cette dernière, elle atteint un chiffre progressivement plus fort dans les mois qui précèdent l'hivernage, tandis qu'elle atteint un chiffre progressivement plus faible immédiatement après que le maximum thermique a commencé à fléchir. Le mois le plus chargé est celui de décembre, qui est le mois le plus chaud ; le mois le moins chargé, mai, pendant lequel la température accuse déjà nettement le début des fraîcheurs. — Pendant une année de service à la Pointe-à-Pître (1885), nous avons observé un assez grand nombre de manifestations lymphangitiques, en des périodes saisonnières analogues à celles où l'affection offre son principal développement, sous le climat de Rio ; elles se produisirent dans le troisième trimestre à leur point culminant, avec des chaleurs intenses et des pluies médiocres et ne commencèrent à décroître qu'avec la saison fraîche, c'est-à-dire vers la fin de décembre.

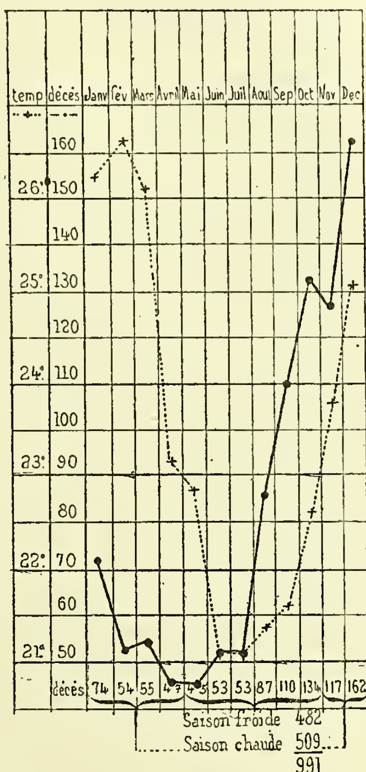


FIG. 23. — Marche saisonnière de la mortalité par lymphangite, à Rio-de-Janeiro (relevé de sept années).

La maladie est plus rare sur les lieux élevés que dans les localités basses. Elle sévit surtout là où le sol présente les *conditions ordinaires du paludisme*, sur les littoraux alluvionnaires, dans les centres mal disposés pour l'écoulement des eaux et la ventilation, et au moment où les émanations telluriques sont portées à leur maximum par les conditions saisonnières. Toutefois, on doit noter qu'elle fait défaut, ou n'a pas appelé l'attention d'une façon particulière, sur une vaste étendue du domaine paludéen, même dans les zones chaudes.

II. — INFLUENCES INDIVIDUELLES, HYGIÉNIQUES ET PATHOLOGIQUES

Races. — Azéma signale l'immunité de la race éthiopienne. Cependant la fréquence de l'éléphantiasis, dans cette race, à la côte occidentale comme à la côte orientale d'Afrique, suppose chez elle une fréquence corrélative de la lymphathexie. A Nosi-Bé, c'est-à-dire dans un centre très voisin de celui où exercait notre distingué confrère, nous avons rencontré la lymphangite chez des noirs engagés (makois) et, à la Guadeloupe, la maladie se montre souvent chez les nègres. Au Brésil, les statistiques de Claudio da Silva établissent que, si la maladie est plus commune parmi les nationaux libres et, bien qu'à un moindre degré, parmi les étrangers, que chez les esclaves, tous gens de couleur, ceux-ci lui paient néanmoins un assez lourd tribut[1]. Nous sommes porté à croire que la lymphathexie atteint toutes les races. On l'observe chez les Chinois, les Indo-Chinois, les Hindous, les Malais, et, à Madagascar, Ségard a retrouvé ses manifestations ganglionnaires parmi les Hovas[2]. Nous pensons toutefois que la maladie accuse une préférence, dans les colonies intertropicales, pour les créoles de race blanche et les métis clairs ; elle n'épargne pas l'Européen, dès que sa constitution a subi l'épreuve de l'adaptation ; à la Guadeloupe, nous avons eu à traiter deux soldats d'infanterie de marine, comptant l'un 27 et l'autre 12 mois de séjour, et nous-même

[1] On a, depuis longtemps, signalé, dans la race noire, une prédisposition très accentuée à la suppuration. Les abcès froids, ou développés sans réaction inflammatoire apparente, sont très communs dans cette race. Isolés, ils se rapportent sans doute souvent à une influence irritative méconnue, soit à une tumeur lymphatique de nature variqueuse; multiples, ils doivent répondre à la diathèse lymphoïde. C'est une question qui reste entièrement à élucider. A Nosi-Bé, où les lymphangites ne sont pas rares, nous avons été frappé de la fréquence relative, chez les noirs qui travaillaient sur les habitations, d'abcès froids (rapidement guéris par la simple ponction), à la région scapulaire, en l'absence de toute cause appréciable, sauf peut-être une grande fatigue des membres supérieurs, à l'époque de la récolte de la canne. Nous avons perdu un nègre atteint d'un volumineux abcès sous-thyroïdien de formation spontanée et sans manifestation inflammatoire. « Au Brésil, dit Bordier, il existe une maladie caractérisée par des abcès multiples et qui n'atteint que les personnes qui se sont baignées dans la lagune de Feiticeira. Chez un homme qui s'était baigné, qui avait l'éruption en question et qui présentait un abcès lymphatique, le Dr Felicio Santos trouva, dans le sang, la filaire de Wucherer, dans l'abcès même, la filaire de Bancroft... » (Géog. méd., p. 378.)

[2] Arch. de méd. nav., juillet 1886, p. 21-25 (adénites palustres).

(qui avons, il est vrai, passé la moitié de notre carrière dans nos établissements les plus insalubres) y avons éprouvé une poussée lymphangitique au bout de neuf mois.

Ages. — La lymphathexie, assez rare dans l'enfance, devient un peu plus commune à l'époque de la puberté ; elle augmente de fréquence de quinze à cinquante-cinq ans, puis décroît à mesure que la vieillesse se prononce davantage. C'est donc une maladie de l'adolescence, de l'âge adulte et de l'âge mûr.

Sexes. — La maladie s'observe dans l'un et dans l'autre sexe (siège de prédilection aux membres inférieurs) ; mais elle est beaucoup plus commune chez l'homme (où elle existe fréquemment au scrotum), que chez la femme (où on la rencontre localisée aux grandes lèvres, quelquefois aux seins, et où les premières manifestations remontent souvent au début de la menstruation, à une grossesse, à une parturition, à une lactation).

Tempéraments et constitutions. — Le tempérament lymphatique et une constitution débilitée sont des éléments de prédisposition notés par tous les médecins. Mais le lymphatisme, pas plus que l'anémie, ne sauraient être regardés comme des conditions nécessaires et fatales de la lymphathexie. Pour notre part, nous avons constaté la maladie chez des sujets qui ne présentaient aucunement les caractères du tempérament lymphatique et qui avaient conservé une santé relativement satisfaisante. L'atonie du système lymphatique, en certaines régions, n'exige pas absolument l'intervention d'un état général préparatoire et initial, qui relève soit d'un tempérament, soit d'une modification morbide appréciable des liquides nourriciers ; nous voyons la maladie apparaître plus rarement dans l'âge et dans le sexe où prédominent ordinairement le lymphatisme, et dans une période avancée de l'existence, où prédomine au contraire la détérioration organique. Il suffit d'une gêne quelconque ou d'occasions irritatives répétées, sur un territoire de la circulation lymphatique, pour que l'atteinte devienne imminente ou se déclare sous l'influence d'actions climatiques, qui s'arrêtent à l'amoindrissement appelé l'indigénisation, plus souvent qu'elles n'aboutissent à la véritable anémie. Mais la maladie une fois déclarée, par sa persistance ou sa tendance aux répétitions, semble accuser une sorte d'idiosyncrasie acquise, qui la rapproche des affections diathésiques.

Hérédité. — Dans quelques familles, on a remarqué que des

sujets, nés de parents lymphathexiques, le devenaient eux-mêmes, au cours de l'enfance ou de l'adolescence. Ces faits sont assez rares, mais réels. Les uns les interprètent dans le sens d'une aptitude franchement diathésique; pour d'autres, ils sont explicables par une transmission de simples éléments de prédisposition banale, dans un milieu où la similitude des conditions hygiéniques achève de créer les mêmes tendances morbides, au sein d'un groupe humain; cependant il faut bien admettre une transmissibilité héréditaire directe, quand on voit la maladie se produire, à des périodes d'âge et au milieu d'habitudes sociales différentes, chez les membres disséminés d'une même famille (le Dr Brassac nous en a communiqué un remarquable exemple, observé par lui à la Guadeloupe).

Influences hygiéniques. — La misère, l'alimentation insuffisante, l'habitat en maisons mal aérées, mal tenues, construites sur des terrains bas et humides, au voisinage des égouts ou d'immondices accumulées, le défaut de propreté corporelle, qui prédispose aux éruptions cutanées et ouvre la porte aux imprégnations septiques[1], l'habitude de marcher pieds et jambes nus, qui multiplie les causes d'irritations superficielles, partout si favorables au développement des érysipèles et des lymphangites, jouent un rôle secondaire, bien qu'important, dans l'étiologie de la maladie. Ces influences règlent l'aptitude de certaines professions (ouvriers, manœuvriers, journaliers, employés aux travaux du sol, petits employés de commerce, domestiques, etc.), comme leur absence, parmi les classes aisées, explique l'immunuité ordinaire de celles-ci (clergé, propriétaires, etc.). Les professions qui exposent à de fréquents traumatismes, quand elles sont soumises à une hygiène régulière, ne fournissent qu'un assez faible contingent à la maladie (à Rio, sur un relevé de 732 atteintes suivies de mort, 13 seulement ont pour sujets des marins et des militaires). — Très souvent, les manifestations lymphathexiques coïncident avec un état de dépression du système nerveux, entretenu par des habitudes sexuelles ou des préoccupations morales fâcheuses; nous avons vu la première atteinte survenir, chez quelques personnes, à l'occasion d'une émotion très vive, d'un excès génésique, etc., et l'on sait qu'elle apparaît sous l'influence de la gros-

[1] Favrel, De la lymphangite dans les maladies de la peau. Th. Paris, 1884.

sesse et de la parturition. Ces faits indiquent de nouvelles recherches, relatives à l'influence de l'innervation centrale.

Influences pathologiques. — L'anémie favorise le développement de la lymphathexie. Il en est de même de l'état de convalescence ou des maladies diverses, qui, ajoutant à l'action débilitante du climat, amènent ou rendent plus prononcée l'anémie. Certaines affections, comme le diabète[1], les éruptions cutanées à tendances ulcératives, doivent ainsi exercer une influence prédisposante ou occasionnelle, qu'il serait utile de préciser.

III. — INFLUENCES SPÉCIFIQUES; ENDÉMICITÉ, ÉPIDÉMICITÉ

La lymphathexie apparaît, dans plusieurs régions intertropicales, avec une fréquence et une particularité d'allures, parfois avec un redoublement dans la multiplicité et la sévérité de ses atteintes, qui autorisent à la considérer comme endémique, et même comme susceptible de prendre la forme épidémique. Mais de quelle nature est l'agent qui la détermine, existe-t-il même pour elle un agent spécifique?

La cause est-elle climatérique et seulement une résultante des actions météorologiques? C'est l'avis d'Azéma, de Vinson et d'un assez grand nombre de médecins français. Il est certain que les influences climatériques jouent un rôle considérable dans la production de la maladie; mais ce rôle est surtout préparatoire, et si les modificateurs météorologiques devaient revendiquer pour eux la dominante étiologique exclusive, il faudrait s'étonner de l'inégale répartition des atteintes, dans une zone où les mêmes conditions climatériques sont uniformément répandues.

Les travaux de Patrick Manson sont peut-être appelés à jeter un nouveau jour sur la pathogénie de la lymphathexie. Déjà, l'on a retrouvé la filaire dans les liquides sanguin et lymphatique d'un certain nombre de malades, Manson, chez divers sujets atteints de lympho-scrotum et de varices lymphatiques, en Chine; Lewis, au cours de manifestations analogues, dans l'Inde; Bancroft a découvert la filaire adulte dans un abcès lymphatique du bras, en Australie, et, il y a deux ans, à la Guyane, le Dr Hache

[1] Giroude, De la lymphangite chez les diabétiques. Th. Lyon, 1881.

observait un grand nombre de vers, dans le liquide d'une dilatation lymphatique. Mais d'autres médecins avouent les résultats négatifs de leurs recherches, et plus d'un argument sérieux s'élève contre la doctrine de ce qu'on a appelé, un peu hâtivement, la *filariose;* on a rencontré la filaire dans le sang de personnes non malades (Maurel, à la Guadeloupe); on s'explique avec peine qu'une maladie, due au parasitisme humoral, demeure aussi franchement localisée à certaines régions, se développe, rétrograde, ou se transforme, en des conditions d'âge aussi précises, disparaisse pendant un temps, comme à la suite des couches, pour reparaître à chaque nouvelle grossesse, chez quelques femmes, affecte tantôt les caractères de la bénignité et tantôt ceux de l'insidiosité la plus redoutable, etc. On est donc tenté de n'accorder aux parasites, quand ils existent, qu'une part secondaire ou contingente dans la production des phénomènes morbides.

L'infection proprement dite, celle qui désorganise, détruit les éléments anatomiques ou porte d'emblée son action sur les centres nerveux qui commandent à l'exercice des fonctions primordiales, qu'on l'attribue à un microbe ou à un agent chimique, qu'on la relie à la septicémie, au typhisme ou au paludisme, comporte des interprétations très diverses.

Il nous semble difficile de rattacher à une intervention infectieuse un grand nombre de cas à marche très bénigne, et en particulier la simple dilatation à forme chronique, si passive en son évolution. Dans beaucoup de lymphangites légères, mais caractérisées par la répétition des phénomènes inflammatoires, nous reconnaisons volontiers l'action du paludisme, dérivée vers des points de moindre résistance[1], et quand les manifestations s'ac-

[1] Faut-il rapprocher de ces cas celui du bubon malarien, mentionné par J. Ruber? Il s'agit d'un garçon de dix-sept ans, atteint de fièvre tierce, et chez lequel un bubon apparaissait à l'aîne droite et disparaissait à chaque accès fébrile. L'affection locale, ajoute l'observateur, était évidemment causée par le même agent que la fièvre, c'est-à-dire par le bacillus malariæ. (Gaz. hebd. du 27 oct. 1882.) Le Dr Tommasoli, de Sienne, signalait à l'Association médicale italienne (session de 1885), la fréquence plus grande des bubons pendant les mois de septembre, octobre et novembre; il y aurait à rechercher si, dans ces mois, il existe des conditions particulières de tellurisme, contribuant à augmenter la susceptibilité des glandes lymphatiques, et capables d'aggraver des contacts qui, sans elles, seraient demeurés frustes. Dans le même sens, il serait intéressant de reprendre la question des *bubons d'emblée*, c'est-à-dire survenus sans irritation apparente du canal de l'urèthre et sans lésion du gland et du prépuce, à la suite d'un coït, et qui sont si communs dans quelques-unes de nos colonies (Antilles).

compagnent d'un état grave, insidieux, nous n'avons aucune hésitation à admettre qu'elles accusent ainsi, le plus souvent, l'association de l'élément local phlegmasique et de l'infection malarienne, qui modifie les tendances du premier, le sollicite à la suppuration ou à la gangrène, ou garde pour elle-même l'action dite pernicieuse, cachant une dérivation vers un organe de haute importance vitale, et se dérobant devant le masque trompeur de la lymphangite, elle-même aggravée. Mais nous refusons d'accorder au paludisme l'influence étiologique exclusive que lui attribuent la plupart des médecins brésiliens. On ne saurait soutenir que la lymphathexie des pays chauds relève *toujours et seulement* de l'infection malarienne, si l'on considère : — 1° que le domaine de l'une et de l'autre maladie n'est pas en exacte concordance géographique, dans la zone intertropicale; — 2° que, dans les régions où les deux maladies s'observent, leur développement saisonnier ne serait pas absolument parallèle (Torres Homem); — 3° qu'on a vu la lymphangite préexister pendant longtemps à la malaria, comme à Maurice et à la Réunion [1]; — 4° qu'en pays malarien, l'imprégnation palustre est rapide chez l'étranger nouveau venu, tandis que la période préparatoire de la lymphangite endémique est fort longue ordinairement : à la Réunion, d'après Azéma, la maladie ne se déclare qu'après une résidence de quatre à cinq ans au moins; — 5° que le sulfate de quinine, s'il réunit dans un très grand nombre de cas, échoue dans beaucoup d'autres : il ne peut ainsi servir de criterium assuré dans la détermination de la nature étiologique de la maladie.

D'autres causes d'infection que le paludisme ont été invoquées : le méphitisme des égouts et des agglomérations humaines, l'empoisonnement par un miasme ou un agent figuré septique ou typhique. Il est certain que ces conditions dominent parfois à côté de la malaria, dans l'étiologie des lymphangites, qu'on les rencontre très développées à Rio-de-Janeiro et à la Pointe-à-Pitre [2]. Mais elles ne sauraient constituer, non plus que les précédentes, l'ensemble des causes exclusives de la maladie; elles sont plus ou

[1] Rappelons toutefois que Pellereau a affirmé l'existence très ancienne des fièvres palustres à Maurice et à la Réunion.

[2] Rio-de-Janeiro a ses égouts, la Pointe-à-Pitre son canal Vatable, foyers très intenses de putridité, et, tout au voisinage de l'une et de l'autre ville, le sol est très marécageux.

moins permanentes, souvent accidentelles, et ne peuvent expliquer à elles seules tous les modes de genèse et d'évolution de l'endémie.

Mais l'infection palustre, par ses redoublements saisonniers et les modifications que lui impriment les constitutions médicales, comme les infections typhiques intercurrentes, habituellement caractérisées par une grande tendance à l'extensivité, donnent l'apparence épidémique aux lymphangites, par leur association avec cette endémie[1].

En résumé, la question du rôle des parasites étant réservée, la lymphathexie des pays chauds peut être regardée comme la résultante : — 1° d'actions climatériques, qui la préparent; — 2° d'actions somatiques qui l'entretiennent et qui lui donnent même comme le cachet d'une diathèse acquise; — 3° d'actions infectieuses, dans un très grand nombre de cas, actions qui l'aggravent en se surajoutant aux précédentes et en les dominant. L'endémicité de la maladie est la conséquence des conditions de milieu qui interviennent dans sa génération; elle est presque toujours connexe, mais non l'associée nécessaire, de l'endémicité malarienne.

V. — DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

A. *Diagnostic*

La lymphathexie ne peut guère être confondue, sous sa première forme, avec les manifestations ganglionnaires qui relèvent de la *syphilis* ou de la *scrofule;* aiguës ou chroniques, ces adénites se rattachent à des états généraux, ont des caractères particuliers (siège, suppuration limitée ou transformation caséeuse, induration persistante); sont accompagnées de symptômes divers

[1] En 1885, la multiplicité des atteintes lymphangitiques, à la Pointe-à-Pitre, a coïncidé avec une constitution médicale typhique des plus accentuée. Année chaude et sèche. Mortalité pesant surtout sur les créoles.

Sur les rapports de l'infection avec la lymphangite infectieuse, voir : Bellamy, Des causes de la lymphangite infectieuse, Th. Montp., 1870, Fonssagrives, Hyg. nav., p. 313.

(écoulements ou ulcérations des organes génitaux, éruptions cutanées, lésions du côté des muqueuses) et succèdent à des conditions étiologiques nettement déterminées, qui écartent toute hésitation dans le diagnostic.

La maladie peut être plus aisément confondue avec l'*érysipèle* ou la *phlébite*, sous sa forme inflammatoire ; l'*œdème* séreux, sous sa dernière forme, et elle est surtout à différencier des tumeurs observées dans la *leucémie* et la *pseudo-leucémie*.

Quand l'inflammation des vaisseaux lymphatiques est superficielle, elle s'accompagne d'un état érysipélateux, qui, trop souvent, l'a fait confondre avec l'érysipèle véritable. L'état érysipélateux n'indique cependant qu'une manifestation d'ordre anatomique, l'inflammation simultanée des capillaires lymphatiques et des capillaires sanguins du derme et de la couche sous-dermique ; il ne devient l'érysipèle, que s'il se rattache à une imprégnation *sui generis* et revêt, sous cette influence, une marche particulière, justement comparée à celle des fièvres éruptives. L'érysipèle et la lymphangite endémique ont des rapports étroits sans doute, mais les deux maladies n'en sont pas moins séparées de la façon la plus nette :

Lymphangite endémique :	*Érysipèle* :
Infectieux multiples, mais non toujours susceptibles d'être invoqués dans l'étiologie.	Infectieux *sui generis*, condition primordiale et nécessaire de la maladie.
Plaques érysipélateuses simplement connexes des manifestations inflammatoires profondes.	Plaques caractéristiques, limitées à la peau.
Réaction générale souvent peu intense, ou revêtant les caractères des fièvres typhiques ou malariennes ; cycle fébrile variable et mal défini ; intermittence, rémittence ou continuité.	Réaction générale toujours très intense ; cycle fébrile défini ; marche régulière et invariable.
Traitement spécifique anti-malarien souvent indiqué.	Expectation et traitement anodin, de règle ordinaire.

Le diagnostic différentiel entre la lymphangite et les coagulations lymphatiques, d'une part ; la phlébite, d'autre part, peut être ainsi résumé :

Lymphangite :	*Thrombose lymphatique* :	*Phlébite*[1] :
Traînées rougeâtres, superficielles, entre-croisées, tendant à former une rougeur plus ou moins diffuse.	Cordons ordinairement multiples, en lacis irréguliers, d'une dureté pierreuse: manifestations lymphangitiques antérieures ou simultanées.	Cordon dur, noueux, plus ou moins profond, sans rougeur superficielle très notable.
On voit plutôt qu'on ne sent (Velpeau).	On voit et on sent.	On sent plutôt qu'on ne voit (Velpeau).
Gonflement et douleur des ganglions situés au-dessus du point primitivement affecté.	Tuméfaction souvent indolente, plus ou moins considérable et de même dureté que la coagulation profonde, au niveau de celle-ci (moitié d'un membre, région très limitée d'un membre, etc.);	Œdème des parties situées au-dessous de l'oblitération;
	Le doigt ne marque pas son empreinte.	Le doigt marque son empreinte.

On distinguera les poussées lymphangitiques, qui ne s'accompagnent d'aucun changement de couleur à la peau (érysipèle blanc), des œdèmes localisés d'origine vaso-motrice ou anémiques, communs dans les pays malariens, aux caractères suivants :

Tuméfaction lymphatique :	*Œdème* :
Siège presque toujours à l'un des membres, de préférence à l'un des membres inférieurs, et sur un point limité, à leur origine ou en leur continuité.	Tuméfaction de siège précis et symétrique (parties déclives), dans le cas d'anémie; plus ou moins localisée, symétrique ou insymétrique, dans le cas de trouble vaso-moteur, mais alors rarement correspondant aux régions d'ordinaire soumises à la lymphangite.

[1] Nous devons déclarer que, dans les centres où s'observent les manifestations lymphathexiques, on rencontre parfois de véritables phlébites, engendrées sous l'influence des mêmes causes, et dont le traitement relève largement du sulfate de quinine. Plus d'un cas de mort subite, à la suite d'un engorgement veineux douloureux, rapidement développé et méconnu dans sa nature, se rapporte à une inflammation vasculaire dominée par le paludisme, et à la migration d'un fragment de caillot (phlébite obturatrice).

Tuméfaction lymphatique :	*Œdème :*
Pas de changement de couleur à la peau, ou parfois une légère teinte rosée; les téguments ne gardent pas l'empreinte du doigt.	Peau décolorée, gardant l'empreinte du doigt qui la comprime.
Dilatation ganglionnaire et induration ganglionnaire ou vasculaire communes.	Pas de dilatation ni d'induration des ganglions ou des vaisseaux lymphatiques.
Assez fréquemment, douleur spontanée très vive; douleur provoquée par la pression ou le mouvement.	Pas de douleur locale.
Fièvre.	Apyrexie.
Symptômes gastriques plus ou moins prononcés.	Pas de symptômes gastriques.

La périodicité peut se manifester et la quinine se montrer efficace dans les deux états, certains œdèmes d'origine vaso-motrice relevant de l'impaludation.

Nous pensons qu'un certain nombre de cas, appelés lymphangites, lymphatites ou lymphoses, dans les pays chauds, sont réellement attribuables à la *diathèse lymphoïde* (forme leucémique ou leucocythémie et forme pseudo-leucémique ou lymphadénie [1]), et qu'il convient aussi de rapporter à cette diathèse beaucoup d'abcès froids multiples, spontanément développés en divers régions, chez les noirs et les mulâtres [2]. Mais la diathèse lymphoïde et la lymphathexie sont des maladies très distinctes, bien qu'elles puissent avoir un même point de départ dans une prédisposition individuelle et une irritation lymphatique :

Lymphathexie :	*Diathèse lymphoïde :*
Etiologie relevant, dans une large mesure d'actions climatiques et infectieuses, endémicité et quelquefois sorte d'épidémicité.	Etiologie relevant surtout de l'état individuel.
L'anémie circonstance accidentelle, fréquente, mais non nécessaire.	L'anémie simple (olighémie) ou avec prédominance excessive des globules blancs (leucocythémie), circonstance primordiale, nécessaire.

[1] Jaccoud, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière, 3e éd., 1881.

[2] Voir la note de la page 466.

Lymphathexie :	*Diathèse lymphoïde* :
Lésion locale consistant dans la dilatation, la thrombose ou l'inflammation des voies lymphatiques, en certaines régions déterminées.	Lésions locales consistant dans l'hyperplasie adénoïde des ganglions lymphatiques de régions quelconques.
Point de tendance à la diffusion, ou, si des manifestations diffuses se produisent à la suite de l'inflammation, marche de proche en proche des phénomènes, ou symptômes se rattachant à la pyohémie.	Généralisation à la manière des tumeurs dites malignes (lymphadénômes malins de quelques auteurs) : envahissement des ganglions périphériques et des ganglions intra-cavitaires.
Marche lente et rétrograde, après une période d'état où les tumeurs n'atteignent que rarement un volume considérable.	Marche lente et jamais rétrograde ; tumeurs volumineuses.
Tumeurs revêtant parfois les caractères inflammatoires.	Tumeurs ne s'accompagnant d'aucun symptôme d'inflammation locale.
Etat général peu modifié ou répondant à des imprégnations spécifiques, qui se relient elles-mêmes au typhisme ou au paludisme.	Etat général profondément modifié, cachectique.
Souvent simple gène résultant du siège et du développement des tumeurs, dans la forme non inflammatoire ; éruptions cutanées à noter seulement comme le point de départ occasionnel fréquent de la lymphangite.	Alanguissement prononcé, amaigrissement ; stomatites, éruptions papuleuses, pemphigoïdes et furonculeuses, survenant secondairement.
Œdème de nature particulière.	Hydropisies rares, œdèmes toujours séreux.
Fièvre souvent nulle ou peu intense ; quand elle existe, de courte durée et de type variable.	Fièvre intermittente ou rémittente prolongée.
Terminaisons diverses, état chronique ou guérison habituelle, en dehors des cas insidieux.	Terminaison toujours fatale.

Notons que les manifestations lymphathexiques simulent parfois le rhumatisme et qu'elles ne sont peut-être pas sans quelque rapport avec certains cas de myosite [1].

[1] Lire à cet égard l'observation de myosite suppurée publiée par le Dr Lartigue. Arch. de méd. nav., XXXV, 67.

B. *Pronostic*

Les formes variqueuse et œdémateuse sont bénignes. Elles peuvent entraîner quelque gêne dans les mouvements des membres ; mais elles n'offrent, par elles-mêmes, aucune gravité. Elles rétrocèdent ordinairement. Toutefois, elles peuvent se compliquer d'un état inflammatoire qui ramène leur pronostic à celui de la lymphangite.

La lymphangite la plus simple, en apparence, doit comporter une grande réserve, dans l'appréciation de ses manisfestations ultérieures : — par ses répétitions, dans l'âge adulte, elle prépare fréquemment pour l'âge mûr la dégénérescence éléphantiasique; — en dehors de toute infection d'origine extérieure, elle est une cause de contamination de l'organisme, quand elle aboutit à la suppuration (pyohémie) et sans doute aussi, dans certains cas, par la formation de produits septiques particuliers au sein de la lymphe altérée ; — sous l'influence des infectieux extérieurs, elle revêt précisément la tendance à la septico-pyohémie ou acquiert, par association, l'insidiosité propre aux empoisonnements spéciaux qui la doublent (lymphangites pernicieuses des médecins brésiliens).

Le pronostic est d'autant plus redoutable que la lymphangite offre plus de tendance à l'extension, que les phénomènes fébriles sont plus intenses, surtout au début, qu'elle s'accompagne de phénomènes ataxo-adynamiques plus prononcés et plus persistants, qu'elle atteint des sujets de constitution plus débilitée, qu'elle semble se développer avec l'allure épidémique, et qu'elle apparaît dans les périodes saisonnières, ou les recrudescences de l'endémie malarienne font redouter davantage une imprégnation infectieuse intercurrente.

D'après les statistiques brésiliennes, la mortalité pour 100, de 3.0 chez les enfants de un à sept ans, augmenterait progressivement avec l'âge, jusqu'au maximum de 28 à 30, atteint entre vingt-cinq et cinquante-cinq ans ; puis elle serait en décroissance entre cinquante-cinq et soixante-dix ans, exceptionnelle dans l'extrême vieillesse. Elle est plus considérable chez l'homme (58.6 p. 100) que chez la femme (41.4 p. 100). Nous ne saurions

dire, avec quelque exactitude, comment elle se répartit suivant les races et les professions.

VI. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

A. *Prophylaxie.*

Elle consiste, comme toujours, dans l'éloignement des causes prédisposantes et occasionnelles. Aux premières manifestations lymphathexiques, l'émigration vers une région salubre et tempérée devra être conseillée, ou, si elle est impossible, le séjour sur un point de haute altitude, dans le pays, l'habitation dans les meilleures conditions de situation et d'installation hygiéniques. Les sujets en imminence morbide seront astreints à la plus rigoureuse propreté ; ils éviteront de marcher nu-pieds et de s'exposer aux contacts irritants ou infectieux. Ils feront usage de bains froids, qui réveilleront l'énergie du muscle et la circulation périphérique. Si la maladie est déjà dessinée, si elle accuse des tendances à la répétition, il importe de redoubler de précautions, afin d'empêcher ses retours, une terminaison aiguë par quelque accident grave, une terminaison chronique par dégénérescence éléphantiasique : les toniques, le quinquina et le sulfate de quinine sont alors fréquemment indiqués.

B. *Traitement.*

Dans les formes non inflammatoires, torpides, comme on les pourrait appeler, le traitement se réduit souvent à la simple protection des parties affectées, à l'application de bandages légèrement compressifs ; dans les cas d'œdèmes durs et de coagulations intra-vasculaires, nous nous sommes bien trouvé de prudentes monœuvres de massage, suivies d'onctions avec une pommade iodurée ou iodée (iode, 1 gramme ; laudanum de Sydenham, 4 grammes ; vaseline, 40 grammes). Nous n'avons retiré aucun résultat bien appréciable de l'administration de l'iodure de potassium à l'intérieur ; mais l'emploi prolongé du quinquina aide à la rétrogradation des tumeurs et peut-être y aurait-il lieu d'es-

sayer le traitement arsenical, qui compte des succès relatifs dans la lymphadénie.

Dans les formes inflammatoires, avec le repos et une position convenable du membre, les indications sont plus complexes.

L'état aigu simple commande l'emploi des antiphlogistiques locaux : tous conviennent, à l'exception des émissions sanguines, inutiles ou même dangereuses chez des sujets souvent anémiés ; on aura surtout recours aux onctions mercurielles et aux larges cataplasmes de farine de graines de lin. Plus tard, si la résolution semble traînassante, on recommandera des cataplasmes froids, arrosés d'eau blanche, des compresses imbibées d'eau blanche ou d'eau-de-vie camphrée, des frictions légères avec une flanelle imbibée des mêmes liquides, les bains tièdes prolongés ou les bains frais de courte durée ; s'il se produit de l'induration, on pratiquera le massage, puis on appliquera une pommade iodurée ou iodée, comme dans le cas de coagulations lymphatiques primitives.

Les phénomènes gastro-intestinaux qui accompagnent les manifestations lymphangitiques se dissipent généralement d'eux-mêmes : ils n'exigeraient une intervention thérapeutique particulière que s'ils présentaient une intensité ou une persistance anormales.

Les modalités paroxystiques de la maladie sont pour nous une indication formelle à l'administration du sulfate de quinine. Il n'est pas nécessaire de prescrire de très hautes doses du médicament, mais de maintenir, pendant plusieurs jours consécutifs, sous son influence, l'organisme qui accuse une imprégnation malarienne connexe de l'affection locale ; 0 gr. 60 à 0 gr. 80 de sulfate de quinine suffisent au début, et l'on abaisse graduellement la dose jusqu'à 0 gr. 30, à mesure que la fièvre et les phénomènes inflammatoires diminuent. Si le sel ne peut être administré par la bouche, à cause de la susceptibilité gastrique, on le prescrira en lavement ; bien qu'ayant eu recours, avec succès aux injections hypodermiques, chez quelques lymphangitiques, nous n'osons trop préconiser ce moyen, dans une maladie où la moindre irritation périphérique peut devenir l'origine d'une nouvelle poussée inflammatoire.

Il faudrait augmenter les doses du sulfate de quinine, si la maladie tendait à revêtir des allures insidieuses. Mais, en géné-

ral, quand apparaissent les phénomènes ataxo-adynamiques, ce médicament échoue ou ne rend plus que de douteux services : nous lui préférons alors l'alcool, et, à moins d'état collapsif, le salicylate de soude (1 à 2 gr.). C'est le traitement qui convient dans la pyohémie.

Nous n'insistons pas sur les indications que font naître les terminaisons par abcès ou par gangrène, ces manifestations locales ne comportant que l'emploi des moyens ordinaires en pareils cas; ni sur celles qui relèvent de l'état général, au décours ou à la suite de l'atteinte lymphangitique, leur formule se confondant avec la formule banale du relèvement des forces par l'usage des toniques ; on n'oubliera pas, toutefois, qu'en pays malarien et chez des sujets prédisposés à la dérivation de l'infectieux spécifique vers un appareil amoindri, le quinquina ne saurait être trop largement administré.

DEUXIÈME SECTION

LYMPHURIE ET HÉMATO-LYMPHURIE[1]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

Il existe, dans les pays chauds, des hématuries sporadiques et des hématuries endémiques. Les premières tiennent à des causes susceptibles de se produire en tous pays et en tous climats :

[1] Abbe, On chyluria and the filaria sanguinis hominis. New-York, méd. j., fév. 1880. — Bilharz, in Tr. d'hist. nat. méd. et ouv. divers relatifs aux Entozoaires. — Bouchut, De la chylurie et du distoma hæmatobium. Gaz. des hôp., 23 sept. 1879.— Bourel-Roncière, De l'hématozoaire nématoïde de l'homme. Arch. de méd. nav., XXX, 113. — Brissaud, Les parasites du sang dans l'hémato-chylurie. Progr. méd., 9 fév. 1884, 112. — Cassien, Et. sur l'hématurie chyleuse, obs. à la Réunion. Th. Montp., 1870. — Cattani, De la chylurie. Gaz. méd. ital. Lomb., nº 11, 1881. — Chapotin, Topog. méd. de l'île de France, 1812. — Comby, Hémato-chylurie des pays chauds et chylurie nostras. Prog. méd., 14 juil., 1883, 551. — Corre (A.), Note sur l'helminthe que les Drs Wucherer et Crevaux ont rencontré dans les urines hémato-chyleuses. Rev. des sc. nat. de Montp., 1872. — Crevaux (J.), de l'hématurie chyleuse ou graisseuse des pays chauds. Th. Paris, 1872, et Arch. de méd, nav, 1874, XXII, 165. — Davaine, Tr. des entozoaires, 2e éd., sup. art. IX : hématurie endémique. — Deblenne, Géog. méd. de Nosi-Bé. Th. Paris, 1883 (2 observ.). — Ferraud, Obs. d'hémato-chylurie avec filaire. Un. méd., 15 oct. 1882. — Gautrelet, Cas de bilharzia hæmatobia. Un. méd., 8 oct. 1885. — Greisinger, Mal de l'Egypte, Sutttgard, 1853.

hémorrhagies urétrales, vésicales, rénales, sous l'influence du traumatisme, des corps étrangers venus du dehors ou du dedans (calculs), de l'inflammation, des dégénérescences, etc. Les secondes sont liées à des causes locales : les unes se rattachent, comme symptôme, à des pyrexies graves (fièvre jaune, fièvres palustres) ; les autres à des états particuliers des voies circulatoires, dans lesquels la filaire ou le distome de Bilharz joueraient un rôle essentiel. Ces dernières, qui seront l'objet de notre étude, sont presque toujours associées à la lymphurie. De là les noms donnés à la maladie : *hémato-chylurie* et *chylurie ; hématurie chyleuse*, *chyloïde, graisseuse ; chylurie* et *hématurie filariennes*, *bilharziques*, *endémiques*, *d'Egypte*, *du Brésil,* etc.

L'hématurie parasitaire existerait indépendante de la lymphurie en certaines régions de l'Afrique. Mais presque toujours, nous le répétons, elle est en connexion très intime avec une lymphorragie. On observe plus fréquemment, sous l'influence endémique, l'écoulement d'urines blanches ou légèrement colorées par le sang, que l'écoulement d'urines hématiques ; d'autres fois, l'hématurie alterne avec la lymphurie : l'une et l'autre sont bien la manifestation d'une même affection des organes urinaires, dues à

— Gotze (Ludwig), in Un. méd. 1886, 858. — Gubler, Hématurie de l'Ile-de-France; envisagée comme une lymphorrhagie de l'appareil uropoiétique. C. R. soc. de biol., 1858, V. — Guès, Rev. crit. des opinions sur l'hématurie trop. Arch. de méd. nav., XXXII, 161. — Guillemard, On the endemic hæmaturia of Hot climates, caused by the presence of Bilharzia hæmatobia. — Hart, Chyluria, the N.-Y. med. j. 12 fév. 1887. — Hillis (J.), Notes on case of Hemato-chyluria. The Lancet, 21 octobre 1882, 659. — Hooper's Vade-mecum, éd. des Drs Guy et Harley. — Juvenot, Rech. sur l'hématurie endémique dans les pays chauds et sur la chylurie. Th. Paris, 1853. — Mackenzie (S.), Un cas d'hémato-chylurie avec filaire. Th. Lancet, 22 oct. 1881. Trad. par Treille, Arch. de méd. nav., 1882, XXXVII, 247. — Mahé, Prog. de séméiol. et d'étiol. Arch. de méd. nav., XXXI, 180, 331, 346. — Monvenoux (F.), Documents relatifs à la présence des matières grasses dans l'urine, suivis d'une nomenclature raisonnée des trav. qui ont paru jusqu'à ce jour sur les entozoaires de la chylurie et de l'hémato-chylurie. Th. Lyon, 1884. — Papin (A)., Cont. à l'ét. de l'hémato-chylurie endémique des pays chauds. Th. Bord., 1886. — Primavera, Un cas de chylurie. Giorn. intern. del sc. méd., fasc. 1, 1882. — Osorio, Mém. sur l'hématurie endém. des pays intert. Revista méd. de Bogota, ext. in J. d'hyg., 22 avril 1886. — Robin (Ch.), Tr. des humeurs. — Salesse, Disc. sur l'hématurie, Th. Paris, 1834.— Scheiber, Anguillules dans l'urine. Virchow's arch., in Gaz. hebd., 27 oct. 1882.— Silva-Lima (da), Nouv. phase de la question de la nature parasitaire de la chylurie. Gaz. med. de Bahia, nov. 1877. — Sonsino, La Bilharzia hæmatobia et son rôle pathol. en Egypte. Arch. gén. de méd., juin 1876. — Venturini, Obs. microsc. et clin. recueil. à la Guadeloupe. Arch. de méd. nav., 1880. — Wucherer, Noticia preliminar sobra vermes de una especie ainda nao descripta, encontrados na urina de doentes de hematuria intertropicale no Brazil. Gaz. med. de Bahia, 5 déc. 1868 ; Sobre hematuria no Brazil. Ibid., 30 sept. 1869 ; Trav. résumés in Arch. de méd. nav., 1870, XIII. — Zancarol, Mém. précité. — Revue de Hayem.

des conditions spéciales de l'appareil lymphatique et des capillaires sanguins, qui peuvent être rapportées elles-mêmes, dans un grand nombre de cas, au parasitisme, mais seraient aussi, en beaucoup d'autres, sous la dépendance d'influences non parasitaires. Il est probable que l'hématurie franche est de nature parasitaire; mais la lymphurie n'est qu'une forme de la lymphathexie : l'hématurie qui la précède, la suit ou l'accompagne n'est qu'un accident dans la maladie lymphatique. Nous ne voyons dès lors aucun intérêt à décrire séparément l'hématurie et la lymphurie. Sous le nom d'hémato-lymphurie, nous comprendrons donc les formes vésicale et néphro-vésicale de la lymphathexie et nous définirons ce nouveau type clinique :

« Une affection presque exclusivement observée dans certaines régions intertropicales ou subtropicales, concurremment avec les manifestations lymphathexiques, et caractérisée par l'émission périodique d'urines blanches, lymphoïdes ou chyloïdes, graisseuses, quelquefois mélangées à du sang ou franchement hématiques, et dans lesquelles on rencontre souvent, mais non toujours, des embryons et des œufs d'organismes parasitaires. »

II. — ÉTUDE CLINIQUE

Symptômes prémonitoires. — La maladie apparaît chez des personnes de belle constitution, mais chez lesquelles on relève souvent quelque manifestation lymphathexique plus ou moins éloignée; parfois, au cours d'une manifestation de cet ordre (lymphangite), ou bien chez des individus depuis longtemps anémiés ou soumis à l'imprégnation malarienne. On l'a vue précédée par des accès intermittents, par des hémorrhagies périodiques (épistaxis, métrorrhagie). — Comme prodromes plus immédiats, on note assez fréquemment une *douleur aux lombes avec irradiation le long des uretères, vers le scrotum et les cuisses.* La douleur irradiée est quelquefois si vive, qu'elle peut faire croire à un érysipèle du scrotum, comme chez un malade de Wucherer, ou à une affection calculeuse. Quelques sujets accusent une *sensation de battement* très pénible *dans les reins.*

Mais, très fréquemment, les phénomènes propres de la maladie se montrent d'emblée.

Symptômes propres. — Il y a émission tantôt d'*urines rouges* comme du sang, tantôt d'*urines blanches* comme du lait. Dans certaines régions, comme en Egypte, l'hématurie serait habituelle; en d'autres, comme au Brésil, la lymphurie. D'une manière générale, l'urine est sanguinolente au début, puis elle devient rapidement lactescente, lymphoïde, avec mélange de sang plus ou moins intime, pendant les premiers temps de l'accès : le liquide offre une teinte chocolat de plus en plus claire, souvent avec des stries rouges, et, quelle que soit sa teinte, il se coagule avec une grande facilité. La coagulation s'accomplit même dans les voies d'excrétion, et l'expulsion des *caillots* donne fréquemment lieu à des douleurs intenses dans la vessie et le canal de l'urètre, avec envies d'uriner; elle se fait spontanément toutefois, ou réclame bien rarement l'intervention chirurgicale. Les caillots, de volume variable, sont blancs, rougeâtres ou rouges, ou blanchâtres avec striations rouges. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures est souvent très considérable et bien au-dessus de la normale.

Ces phénomènes ne s'accompagnent d'aucun retentissement sur les autres appareils, ou bien ils provoquent sympathiquement des *nausées* et des *vomissements*, une *accélération du pouls* et une certaine *élévation de la température* du corps.

Marche, durée, terminaisons. — La maladie évolue par *accès* de durée plus ou moins longue (quelques jours à plusieurs mois). Au cours de l'accès, l'appétit serait plutôt augmenté que diminué, souvent même il existerait une véritable boulimie et la constipation serait fréquente. Le regretté Crevaux a donné de ce fait l'explication suivante : « Le rein laissant échapper une partie de la graisse qui est normalement éliminée par le foie, la bile, qui est en partie composée de principes gras, est sécrétée en moins grande quantité; or, la bile, en dehors de ses effets physiologiques, agit mécaniquement sur les matières fécales, en les rendant plus fluides : la diminution de la bile dans l'intestin grêle peut être une cause de constipation. » Mais la bile est-elle réellement diminuée?

Les accès présentent des rémittences, pendant lesquelles les urines deviennent tout à coup limpides, à l'occasion d'un bain froid, d'un exercice prolongé, etc., et des exacerbations, parfois

coïncidantes avec des circonstances identiques, pendant lesquelles de lactescentes les urines tendent à redevenir sanguinolentes.

Dans l'intervalle des accès, la santé se maintient bonne ou satisfaisante, à moins de complications.

Il est rare que la maladie ne présente qu'un seul accès. Elle peut consister longtemps en une hématurie; mais. dans la grande majorité des cas, sauf peut-être en Egypte, celle-ci se transforme en hémato-lymphurie ou en lymphurie. Elle n'a *pas de durée définie :* elle persiste souvent pendant des années ou alterne avec d'autres manifestations lymphangitiques. Beaucoup de sujets la conservent pendant toute leur existence.

Complications. — Dans les cas où la maladie paraît liée au parasitisme, les vers adultes occupant un territoire de la veine porte ou du canal thoracique, leurs embryons et leurs œufs peuvent se répandre dans les diverses branches vasculaires qui dépendent de ce territoire, envahir la trame des tissus parenchymateux et membraneux où s'épanouissent les capillaires de ces branches, et donner lieu à des manifestations de siège variable, simultanées ou alternantes, rénales ou vésicales, intestinales, hépatiques ou spléniques, etc. Mais le parasite n'agit pas toujours comme un corps étranger inerte. S'il se contente ordinairement de produire une obstruction des capillaires, qui aboutit à leur rupture, il détermine parfois une irritation qui, tantôt lente et sourde, se traduit par des états dégénératifs (induration, sclérose avec atrophie ou hypertrophie), tantôt plus intense détermine des plegmasies aiguës à tendances suppuratives ou ulcératives (cystite et néphrite, diarrhée dysentériforme, dysenterie, abcès du foie, d'après Griesinger). Dans la vessie, les uretères et les reins, les œufs du distome de Bilharz deviennent fréquemment l'origine d'une affection calculeuse (*gravelle bilharzique*), et, chez quelques malades, les lésions locales semblent devenir le point de départ d'une élaboration autochtone de produits septiques, qui amènent la typhisation.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les observations nécropsiques de Griesinger, de Bilharz, de Sousino et de Zancarol, en Egypte, rendent bien compte des faits qui précèdent. « Les altérations provoquées par la bilharzia, dit

Sonsino, ont des apparences différentes, suivant les tissus et les organes qu'elles affectent; et en raison du nombre de vers qui concourent à les produire et de la date de l'infection... » A l'état adulte, le ver se trouve dans le sang du système porte et des veines vésicales. Ses œufs se rencontrent dans les territoires desservis par ces vaisseaux. « Quel que soit l'organe ou le tissu atteint, vessie ou uretères, vésicules séminales ou intestins, le caractère spécifique est fourni par la présence, dans ces parties, des œufs de bilharzia; on peut donc désigner les lésions sous la dénomination générique d'*infarctus par les œufs de la bilharzia*, ou même d'*infarctus bilharzique*. Il paraît que le ver adulte, après avoir accompli la copulation, va se loger dans quelque petite veine de certains organes de son élection, où s'accomplit l'ovulation dans la femelle. Les œufs, émis en quantité innombrable, sont poussés dans la zone veineuse qui appartient à cette petite veine; ils la remplissent et amènent une dilatation des petits vaisseaux, portée jusqu'à la déchirure. Il se produit alors une diffusion de ces œufs dans la trame extra-vasculaire des tissus, ou ils pénètrent dans une cavité, lorsque les petits vaisseaux sont à la surface interne d'un organe creux, comme la vessie. On peut ainsi expliquer l'origine de l'hématurie. — Les œufs non seulement subissent, comme une *vis a tergo*, la pression des autres œufs, mais peut-être aussi l'épine dont ils sont pourvus facilite-t-elle leur progression. Ils peuvent, à la manière des corps pointus qui cheminent si aisément dans nos organes, sortir des vaisseaux sans les rompre et sans causer d'hémorrhagie. — Les œufs, déposés dans le système vasculaire et dans les tissus, y déterminent des phénomènes inflammatoires; on voit se développer successivement des hypérémies simples ou hémorrhagiques, des exsudats séreux ou plastiques, des ectasies vasculaires, des tromboses ou des occlusions, et enfin des atrophies, des hypertrophies ou des lésions ulcéreuses. Bilharz a établi trois divisions anatomo-pathologiques : 1° induration et sclérose; 2° végétation polypiforme; 3° ulcération. Il semble qu'on pourrait admettre les six types suivants, en leur donnant le nom générique d'infarctus : infarctus vésiculaire, hémorrhagique, granuleux, avec incrustation, ulcéreux, végétant. Ces variétés se rencontrent isolées, réunies par deux ou par trois, avec prédominance de l'une ou de l'autre; chacune d'elles semble avoir un siège de prédilection. Dans le rectum,

peut-être à cause de la vascularité de la membrane muqueuse, on rencontre exclusivement l'infarctus hémorrhagique et végétant. Dans la vessie, c'est la forme granuleuse ou celle décrite par Bilharz sous le nom de sablonneuse. Dans les uretères et les vésicules séminales, on ne trouve pas de végétations, tandis que l'infarctus granuleux y est fréquent, soit disséminé, soit formant à la surface interne des anneaux indurés : ces incrustations ont pour effet de rétrécir le calibre du canal, d'y entretenir des collections de mucus gélatineux, qui font obstacle au cours de l'urine... »

L'*infarctus vésiculaire* (*miliaris*), bien caractérisé dans la vessie et dans les uretères, est constitué par de petites élevures du volume d'un grain de millet, transparentes, opalines, renfermant une sérosité qui soulève l'épithélium; quelques-unes sont plus profondes, plus résistantes, et semblent comprendre dans leur épaisseur le tissu muqueux; discrètes, elles peuvent passer inaperçues; confluentes, elles sont visibles à l'œil nu; en tout cas, le microscope démontre qu'elles sont dues à la présence des œufs de la bilharzia [1]. En pratiquant une coupe du tissu où siègent les vésicules, on obtient des œufs plus ou moins altérés, ayant subi un commencement de dégénérescence graisseuse ou de dessication, réduits à leur seule coquille, souvent brisée ; les œufs ne se rencontrent dans un parfait état d'intégrité que dans les flocons que présentent les urines hémorrhagiques. Celles-ci sont bien la conséquence de ruptures vasculaires, dues à l'accumulation des œufs dans les plus fins canalicules (*infarctus hémorrhagique*). Quelquefois, les œufs forment de petits amas entre les faisceaux de fibres du tissu connectif et donnent lieu à de petites saillies mamelonnées et dures sur la muqueuse vésicale (*infarctus granuleux*). Ou bien les coques s'imprègnent de sels calcaires et deviennent comme le centre d'un dépôt de matières salines de l'urine (*infarctus avec incrustation*, se transformant en *calcul*). Enfin, les œufs sollicitent la muqueuse à une hypertrophie végétante (*infarctus végétant*, *végétations polypeuses*), ou à une nécrobiose ulcérative (*infarctus ulcéreux*). Plusieurs de ces lésions sont fort bien décrites dans une observation de Zancarol, où elles se rencontraient à la fois au gros intestin et aux voies urinaires [2].

[1] Cette éruption miliaire, à la surface d'une muqueuse, n'est pas sans quelque analogie avec l'éruption cutanée du craw-craw.

[2] Gaz. hebd. de méd et de chir. du 2 juin 1882.

Les mêmes lésions qui déterminent la rupture des capillaires sanguins amènent la rupture des capillaires lymphatiques, et l'on s'explique la prédominance de l'hématurie ou de la lymphurie, l'alternance de l'une et de l'autre, par la facilité qu'ont des embryons, à peine de la grosseur d'une hématie, et doués de mouvements très vifs, de pénétrer d'un système dans l'autre. Plus difficile serait l'explication d'une semblable migration des œufs de la bilharzia, pourvus d'une coque rigide et trois ou quatre fois larges comme un globule rouge ; quand on les rencontre (ainsi que cela nous est arrivé chez deux Malgaches, à Nosi-bé) dans des urines blanches ou faiblement sanguinolentes, il faut sans doute admettre que des vers adultes existent simultanément et donnent une ponte tout à la fois dans un territoire sanguin et dans un territoire lymphatique. — L'habitat dans les voies lymphatiques doit même être la règle, là où la lymphurie domine, et l'on sait que la filaire de Bancroft vit dans le canal thoracique et les lymphatiques sous-abdominaux qui s'y déversent. — Il ne semble pas d'ailleurs que la filaire de Bancroft, la même que celle de Lewis, de Wucherer, de Crevaux, entraîne des lésions aussi considérables que la bilharzia ; c'est que la première est vivipare et que, si elle occasionne des obstructions par ses embryons incomplets ou encore enkystés, comme ceux-ci n'ont ni les dimensions, ni la rigidité des œufs de la bilharzia, ils ne sauraient produire de graves désordres, inflammatoires ou dégénératifs, dans la plupart des cas.

En général, les lésions restent concentrées à la vessie et consistent en des dilatations variqueuses des vaisseaux lymphatiques. Ces lymphangiectasies ont été observées aux reins mais très exceptionnellement (Mackenzie).

Mais les parasites ne sont pas le facteur unique, exclusif des processus anatomiques qui aboutissent à l'hémato-lymphurie. La rupture des petits vaisseaux lymphatiques peut reconnaître pour cause immédiate une thrombose ou une dilatation excessive des réseaux de la muqueuse visicale, sous l'influence de l'atonie lymphathexique. Il faut bien le supposer, quand toute trace de parasites fait défaut dans les liquides organiques.

Le *sang* est très souvent normal, ou n'offre que les altérations dépendantes de l'état général du sujet. Nous ignorons si l'on y a trouvé des parasites, en dehors bien entendu du territoire de la veine porte et de l'appareil circulatoire de la vessie, chez les indi-

vidus à urines rouges ou blanches, contenant des œufs et des embryons de bilharzia (chez l'un de nos jeunes Malgaches, nous avons vainement recherché des vestiges de parasites, dans le sang retiré du doigt; mais l'hémato-lymphurie ayant été momentanément remplacée par des selles graisseuses et sanguinolentes, nous retrouvâmes dans les matières intestinales, le ver et les œufs disparus de l'urine[1]). Dans le sang des sujets à urines blanches ou rosées, dépourvues d'œufs, mais riches en embryons filariens, on a très souvent signalé la présence de ceux-ci, et des observateurs prétendent qu'on les doit toujours trouver, si on les recherche au moment propice, c'est-à-dire entre 5 et 6 heures du soir et 9 et 10 heures du matin, période pendant laquelle les filaires occupent les vaisseaux de la périphérie cutanée. Il est cependant des cas indéniables, où l'on a constaté l'absence de tout parasite, non seulement dans le sang et l'urine, pendant la vie, mais encore dans les organes urinaires, après la mort (Rassmann, Concato, Guareschi[2], Ponfick[3]). — Il serait intéressant, pour répondre à une théorie pathogénique que nous discuterons bientôt, d'établir, par des analyses, si le sang renferme une proportion anormale de matière grasse, au cours de l'hémato-lymphurie et de la lymphurie. On a bien dit qu'on avait trouvé le plasma lactescent; mais cet état est physiologique à certaines heures de la journée; ce qu'il faudrait démontrer, c'est sa constance et sa permanence dans la maladie.

Les *urines* ont été l'objet d'études très complètes.

Sous le rapport de la couleur, elles présentent des variétés tranchées. D'un rouge sang dans l'hématurie franche et assez souvent aussi au début des accès, dans l'hémato-chylurie, plus ordinairement, dans ce dernier cas, d'une couleur rougeâtre ou rosée (chez le malade de Crevaux, nous avons trouvé l'urine du début tout à fait comparable à de la gelée de framboise délayée dans une petite quantité d'eau), elles sont d'un blanc laiteux dans la lymphurie ou la période ultime de l'hémato-lymphurie. Mais elles offrent des nuances intermédiaires (teintes café au lait, chocolat au lait) et varient souvent dans leur coloration selon diverses influences, au cours d'une même journée; les urines blanches peuvent deve-

[1] Thèse de Deblenne.

[2] Rev. des sc. méd. de Hayem, XX, 590 et 602.

[3] Berl. Clin. Woch., oct. 1880, 579.

nir plus ou moins rouges, si le malade éprouve de la fatigue, fait usage d'une nourriture ou de boissons trop existantes, se livre à des excès alcooliques ou génésiques.

L'existence de caillots est presque constante, dans l'urine blanche comme dans l'urine rouge. Leur volume paraît en rapport avec la quantité de sang ou de matière lymphoïde contenue dans l'urine. Leur formation a lieu tantôt dans l'intérieur des voies urinaires, tantôt dans les vases qui servent de récipients. « Ceux qui sortent par le canal de l'urèthre se présentent sous deux aspects ; les uns sont mous, peu allongés, d'un calibre assez considérable; d'autres sont durs, très effilés, ayant à peu près le diamètre d'une plume de corbeau; ces derniers ont généralement une couleur plus foncée. (Cassien les considère comme formés dans la partie inférieure des uretères.) Le caillot qui se forme au dehors du canal présente également quelques particularités; dans l'hématurie pure, il se précipite au fond du vase, en prenant dans sa masse la majeure partie des globules sanguins; dans les urines d'aspect chyleux, il englobe souvent dans ses mailles une grande partie du liquide (et aussi, ajouterons-nous, des leucocytes) ; on a une gelée tremblotante, offrant des analogies avec le lait caillé ; après l'expression du liquide, il donne une boulette comparable à s'y méprendre à de la viande crue. » (Crevaux.) — D'après les divers spécimens d'urines que nous avons eu l'occasion d'observer, tant à Nosi-bé qu'à la Guadeloupe, nous admettrions volontiers trois types de caillots : 1° le *caillot fibrinoïde,* dense et élastique, d'un blanc rosé ou un peu jaunâtre, caractéristique des urines hématiques et aussi de quelques urines blanches ou rosées, relativement pauvres en globules sanguins (il offre des stries rouges quand il provient d'urines sanglantes ou très sanguinolentes); 2° le caillot *fibrino-mucoïde*, de densité et d'élasticité moyennes, d'un blanc un peu grisâtre, observé dans les urines lactescentes, plutôt que franchement laiteuses ; 3° le caillot *mucoïde*, mou, très diffluent, s'écrasant comme du mucus et caractéristique des urines les plus riches en granulations et en globules graisseux.

L'odeur urineuse du liquide est comme doublée d'une odeur douceâtre, ou rappelant celle du sang étendu d'eau; elle ne tarde pas à devenir ammoniacale et sulfhydrique. — La saveur serait franchement urineuse. — La densité oscille entre 1,005 et 1,025.

Les urines ont généralement une réaction acide, au moment de l'émission, et cette réaction persiste souvent pendant plusieurs heures. L'alcalinité coïnciderait avec une grande quantité de phosphate ammoniaco-magnésien; nous avons cependant rencontré l'alcalinité, dans un cas où l'urine renfermait très peu de phosphates. — La chaleur et l'acide azotique donnent un précipité d'albumine, dont l'abondance semble en rapport avec la quantité des globules sanguins (de 2 à 14 gr. p. 1,000). L'éther enlève à l'urine sa coloration blanche, avec sa matière graisseuse; celle-ci (dont la proportion serait de 7 à 13 gr. p. 1,000) exhalerait, d'après Crevaux, une odeur aromatique très prononcée. Avec le chloroforme, nous avons observé la réaction suivante : des urines rougeâtres, fortement agitées, dans un tube, avec ce liquide, prirent une coloration brique et ne présentèrent au microscope que des granulations et des masses vésiculeuses de volume variable; au bout de cinq à six heures de repos, le mélange se partageait en trois zones; la supérieure, offrant l'aspect de l'urine normale, très claire et de réaction acide, renfermant des débris épithéliaux sans caractères définis; une moyenne, de couleur rosée et formée par de très fines granulations agglomérées en larges masses; une inférieure, blanche, semblable à de la bouillie, composée de grosses vésicules arrondies, ovoïdes ou polyédriques par compression réciproque; les deux dernières couches de réaction acide, mais moins prononcée que dans la première. — On a constaté l'existence d'une quantité variable d'urée et d'acide urique.

On trouve à l'examen microscopique :

1° Des globules rouges, en nombre d'autant plus considérable, que les urines sont plus nettement colorées par le sang; mais aussi, bien qu'en nombre restreint, dans les urines laiteuses; ces éléments ont conservé leur forme, ou apparaissent comme rétractés « par le passage de l'état discoïde à l'état sphérique » (Crevaux), crénelés ou hérissés de petites saillies qui leur donnent un aspect mûriforme, en même temps décolorés;

2° Des globules blancs, mais non toujours en nombre aussi grand qu'on serait amené à le supposer *a priori*, d'après la coloration de l'urine; nous avons même observé une urine laiteuse où ils étaient fort rares, à côté des hématies; chez son malade, et dans la période chylurique, Crevaux compta 11,000 glo-

bules rouges par mm. cube et seulement une quarantaine de leucocytes (1 pour 300 hématies); l'on prend quelquefois pour des leucocytes des globules rouges décolorés, devenus globuleux et acquérant une apparence de noyau par l'accolement des fragments d'autres globules désagrégés;

3° Des globules huileux, caractérisés par leur forme sphérique, l'inconstance de leur volume et surtout par leur forte réfringence; les uns ne sont qu'un peu plus volumineux que des granulations moléculaires; d'autres ont à peu près le diamètre des globules du sang, et ils ne s'en distinguent que par leur forme sphérique et leur aspect plus brillant;

4° Des granulations pulvérulentes, en très grande quantité, très ténues, et de nature graisseuse; leur dissolution dans l'éther n'a pas lieu immédiatement, ce qui a fait supposer à plusieurs médecins qu'elles sont enveloppées par une mince couche d'albumine;

(La dissolution des globules et des granulations de nature graisseuse dans l'éther, amenant la décoloration de l'urine, il en résulte que celle-ci doit sa couleur laiteuse à l'état d'émulsion d'une certaine quantité de matière grasse dans le liquide sécrété);

5° Des moules et des cellules d'épithélium, des cylindres fibrineux et hyalins, provenant des voies urinaires;

6° Des cristaux prismatiques, souvent très volumineux, de phosphate ammoniaco-magnésien (on les rencontrerait surtout quand l'urine est fétide; ils nous ont paru plus constants dans les urines à parasites, que dans les urines privés de parasites);

7° Des parasites. Il s'en faut de beaucoup qu'on en rencontre toujours dans les urines. Dans les deux cas d'hémato-lymphurie observés par nous à Nosi-bé, nous avons trouvé de nombreux embryons et les œufs apiculés de la bilharzia; sur cinq cas de lymphurie, suivis à la Guadeloupe ou en provenant, nous avons constaté trois fois l'existence d'embryons filariens, libres, et deux fois l'absence de tout parasite. C'est au sein des caillots qu'il faut chercher les vers. Ceux-ci, quand ils existent répondent aux types multiples dont nous avons précédemment parlé. Dans les urines graveleuses ou sablonneuses, on découvre d'innombrables œufs de bilharzia, dont la coque est incrustée de sels calcaires et d'urates. Une fois, nous avons observé de très nombreux sporules, ayant l'aspect de granulations très foncées à leur pourtour, très claires

à leur centre, isolées ou accolées deux à deux et pôle à pôle[1].

En résumé, les urines n'accusent pas toujours l'action d'un parasite sur les organes qui les sécrètent; elles accusent un mélange, suivant des proportions très variables, avec du sang, et surtout avec une matière qui lui donne la coloration blanche : cette matière est de la graisse, et l'urine mériterait bien l'épithète de graisseuse, si l'expression ne semblait préjuger contre l'origine lymphatique probable, non seulement de la graisse, mais encore d'autres éléments qui l'accompagnent, tels que les globules rouges et les globules blancs. L'urine blanche ou laiteuse, si elle n'est pas lymphe ou chyle, offre au moins assez de ressemblance avec ces liquides pour qu'on l'appelle lymphoïde ou chyloïde; nous dirons pourquoi nous préférons les dénominations de lymphurie et d'urines lymphoïdes.

IV. — NATURE ET ÉTIOLOGIE

Plusieurs théories ont été émises sur la nature des urines et de la maladie.

a. Les urines ne contiennent pas de lymphe, mais seulement de la graisse émulsionnée, qui leur donne leur aspect et provient du plasma sanguin. A l'état physiologique, celui-ci renferme de la graisse; mais la graisse peut s'y accumuler d'une façon tout à fait anormale, quand il y a excès de production et défaut de combustion. Il en est de la graisse comme du sucre ; de même que le diabète est dû à une exagération de la fonction glycogénique du foie, de même la lactescence du sang, dont la latescence des urines n'est que le corollaire, peut aussi reconnaître pour cause une exagération de la propriété de cet organe de faire de la graisse. Dans les pays chauds, la fonction hépatique est souvent troublée et, en outre, les combustions sont ralenties; la maladie est précisément endémique entre les tropiques, et elle atteindrait de préférence les sujets obèses; la matière blanche des urines se dissiperait subitement, lorsque le sujet brûle convenablement ses éléments de calorification; ainsi,

[1] Pour la conservation des parasites, nous conseillons d'employer la solution aqueuse d'acide picrique. On dilacère un petit fragment de caillot sur la lame de verre, on ajoute deux ou trois gouttes de la solution, on recouvre d'une lamelle, en pressant légèrement, et l'on encellule au bitume de Judée.

après un accès de fièvre, après un exercice, un bain froid, et surtout le passage dans un climat moins chaud, les urines deviennent normales. C'est la théorie de la *piarrhémie*, édifiée par Ch. Robin, soutenue par Bouchardat. Elle est vraie, sans doute, en quelques cas, mais incapable d'expliquer le plus grand nombre. Il n'est pas démontré que la maladie atteigne de préférence les sujets obèses, et, loin de céder devant les influences que mentionne Bouchardat, elle éclate souvent à l'occasion d'un accès de fièvre, d'une fatigue, etc.; elle ne cède pas immédiatement au changement de climat; le malade de Crevaux, créole de la Guadeloupe, a longtemps conservé son affection en France. Le changement de climat a cependant une influence heureuse, mais susceptible d'une toute autre explication que celle d'une action comburante sur la graisse; il tonifie l'ensemble de l'organisme, particulièrement l'appareil vasculaire, et, si l'affection est vraiment parasitaire, il y met fin en modifiant les conditions de milieu pour le parasite, sous des influences hygiéniques et climatiques nouvelles.

b. Les urines doivent leur aspect à leur mélange avec la lymphe ou le chyle. Qu'elles renferment de la graisse, cela ne va pas à l'encontre de leur origine lymphatique et leur coagulation spontanée, si rapide qu'on l'observe fréquemment dans les voies d'excrétion, leur richesse en globules viennent à l'appui de cette origine. Il est vrai que les leucocytes se rencontrent parfois en proportion très minime; mais c'est qu'alors on a négligé de les rechercher dans le caillot, où ils sont comme emprisonnés entre les mailles de la substance fibrinogène. Il est vrai encore, qu'on n'a pas signalé la présence du sucre dans le liquide, fait d'autant plus frappant que, selon Virchow, il y aurait, dans l'éléphantiasis lymphorrhagique, excrétion d'un liquide lymphoïde contenant une grande quantité de sucre; mais tous les physiologistes n'admettent pas l'existence de la glycose dans la lymphe et le chyle, en dehors de certaines conditions d'alimentation. Il reste à dire si l'urine est modifiée, ou si le liquide excrété par la voie urinaire est constitué presque exclusivement par de la lymphe ou par du chyle; le liquide présente un aspect et une composition assez variable, pour qu'on l'ait comparé avec égale raison tantôt à la lymphe et tantôt au chyle, désigné indifféremment sous les épithètes de lymphoïde ou de chyloïde; mais, étant admise une origine lymphatique, comment serait-elle chyleuse en des organes privés de

chylifères? Les différences observées dans le liquide proviendraient donc uniquement de la proportion du mélange entre l'urine et la lymphe, des modifications subies par cette dernière dans l'ensemble du système ou dans le territoire urinaire, selon des conditions individuelles (alimentation, état de santé habituel, etc.). Comme Gubler, nous croyons à une lymphorrhagie de l'appareil uropoiétique; l'apparence sanguinolente de l'urine s'expliquerait par la présence d'une lymphe plus chargée de globules hématiques; l'hématurie ne serait qu'un accident dans la lymphorrhagie [1]. Carter déclare qu'en certains cas « les urines chyleuses proviennent du passage de la lymphe dans les organes urinaires, que la lymphorrhée de l'intérieur des voies urinaires existe aussi bien que la lymphorrhée cutanée, » et il rapporte deux observations en faveur de son opinion (Hindous atteints de lymphorrhée des ganglions axillaires et cruraux et chez lesquels l'écoulement de matière blanchâtre était intermittent, alternait avec l'émission d'urines chyleuses). On a vu la lymphurie se produire au cours d'autres manifestations lymphangiques (varices lymphatiques, Lewis; lympho-scrotum, da Silva-Lima; hydrocèle chyleuse, Manson, Azéma, etc.). Ces faits montrent quelles relations intimes l'affection présente avec les diverses formes de la lymphathexie et autorisent à la considérer elle-même comme une modalité de cette dernière. Mais tous les cas répondent-ils aux conditions de l'endémie? Il est permis de penser qu'un certain nombre naissent sous des influences analogues à celles qui engendrent la lymphurie hors des centres endémiques et se rattachent à des ectasies ou à des fistules lymphatiques accidentelles [2].

c. Dans les dernières conditions que nous supposons, l'affection peut être rapportée à une compression du canal thoracique ou des vaisseaux blancs distribués aux organes urinaires, par une tumeur quelconque (ganglionnaire ou autre) [3]. Dans la lymphathexie endé-

[1] Il est illogique de prétendre, comme L. Gotze, que les hématuries observées dans les pays tropicaux, en coexistence avec la chylurie, sont des hémoglobinuries ; la coloration rosée ou rouge des urines est proportionnelle à la quantité des hématies trouvées dans ce liquide. Pour la même raison, il n'est point permis de supposer que les urines lymphoïdes à teinte rosée pourraient devoir leur coloration à une transformation chimique, produite au contact de l'air, sous l'influence de l'oxygène. (Quévenne.)

[2] Soc. de méd. berlinoise, 13 fév. 1884. (Sem. méd., p. 74.)

[3] Les lymphorrhagies internes, par lésion accidentelle ou compression du canal thoracique, s'observent assez fréquemment sous la forme ascitique ; observations de Morton, de Morgagni, de Laënnec, de Turner, etc. On retrouve aussi des ascites

mique, la rupture des vaisseaux blancs de l'appareil uropoiétique est la conséquence de la stase habituelle, de la dilatation passive ou des coagulations spontanées qui caractérisent la lymphathexie. Le parasitisme ne remplit qu'un rôle occasionnel accessoire, en multipliant les chances d'occlusion et de déchirure, dans un système canaliculaire déjà prédisposé à subir ces lésions. Il ne domine pas la scène morbide, il ne peut servir à *spécialiser* la maladie; car, non seulement les parasites font défaut dans un assez grand nombre de cas, mais, quand ils existent ils ne sont pas partout les mêmes (ver de Bilharz, ver de Wucherer, Lewis et Bancroft, ver de Cauvet, anguillule de Scheiber). Ils rendent la manifestation lymphorrhagique plus fréquente, là où ils se rencontrent; mais ils ont un rôle équivalent à tout obstacle matériel apporté au cours de la lymphe, en certaines régions du territoire lymphatique et en certaines conditions de morbidité du système.

d. D'après ce qui précède, il faut s'attendre à voir mentionner, dans l'étude étiologique de la lymphurie, les mêmes influences auxquelles nous avons rapporté la lymphathexie.

L'hémato-lymphurie et la lymphurie ont le même *domaine géographique* que la lymphathexie, domaine qui ne dépasse guère les tropiques, sauf en quelques points. — Un petit nombre de cas d'urines laiteuses ont été observés en Europe et aux Etats-Unis, chez des sujets qui n'avaient jamais habité les régions endémiques; ils ne répondent pas aux conditions lymphathexiques, ni aux conditions parasitaires qu'on rencontre si fréquemment en celles-ci. — En Asie, la maladie a été signalée, sous sa forme chyleuse et avec l'existence de la filaire, sur le littoral de la Chine méridionale (Manson), dans l'Inde (à Calcutta : Lewis; à Bombay, Carter), à Saïgon (d'après Crevaux). — Van Leent nie que la lymphurie se rencontre dans l'Inde néerlandaise; Bouchardat a cependant traité, à Paris, un malade qui venait de Java; Chassaniol et Guyot ont recueilli une observation à Tahiti; Loupy, une autre à la Nouvelle-Calédonie (indigène des Nouvelles-Hébrides, Nielly), et c'est en Australie que Bancroft a découvert la filaire

chyliformes engendrées, sous les autres influences qui déterminent la lymphurie endémique. L'ascite chyleuse parasitaire n'est point rare en Chine (Manson); elle serait commune à Surinam et Winckel en a observé un cas, chez une femme qui provenait de cette localité. (Gaz. méd. de Baia, déc. 1876, et Arch. de méd. nav., avril 1877.) Sur les ascites chyleuses observées en nos régions, consulter : Debove, Un. méd., juin 1881; Mad. Perrée th. P., 1881; Veil, th. P., 1882; Chéron, Un. méd., 7 déc. 1886.

adulte à laquelle on a donné son nom. — En Amérique, l'hémato-lymphurie et la lymphurie sont communes, surtout au Brésil, où Vucherer et da Silva-Lima ont constaté la présence de la filaire, et aux Antilles (Cuba et Saint-Domingue : Beale, Juvenot ; Martinique : Rufz de Lavison; Guadeloupe : Crevaux, Venturini, Corre; Saint-Barthélemy : Papin, etc.). La maladie existe à la Guyane, et Juvenot l'a aussi signalée à la Nouvelle-Orléans, à la Vera-Cruz, à la Guayra, à Porto-Cabello, sur les rives de la Plata et de ses affluents (Crevaux affirme toutefois qu'elle serait inconnue des médecins de Montévidéo et de Buénos-Ayres), au Chili et au Pérou (la carte de Bordier reste muette pour toute la région occidentale de l'Amérique du Sud). — En Afrique, l'hématurie devient plus habituelle que la lymphurie, ou bien les urines sont de couleur mixte ou présentent alternativement les colorations rouge ou blanche ; l'examen microscopique y dénote la présence des œufs de la bilharzia. L'hématurie parasitaire est très fréquente en Egypte (Bilharz, 1851 ; Griesinger, Sonsino, etc.); elle est très commune ainsi que l'hémato-lymphurie, au Cap et à Natal (Harvey), sur les bords du lac Nyassa et du Zambèse (d'après Bordier), aux Comorres, à Nosi-Bé, à Madagascar, à Maurice et à la Réunion (Chapotin, Salesse, Azéma, etc.). On aurait observé la maladie au Gabon et en Algérie.

Dans les régions endémiques, l'influence des *saisons* n'a guère été notée. Elle est très marquée dans l'observation de Crevaux : l'invasion des accès coïncidait avec l'époque des plus fortes chaleurs, l'urine redevenait normale avec le froid. Tous les observateurs s'accordent d'ailleurs à reconnaître les heureux effets produits par le changement des conditions météorologiques que domine une chaleur excessive, par le passage d'une localité basse sur une localité de haute altitude, d'un climat chaud dans un climat tempéré.

Toutes les *races* sont atteintes ; mais les Européens, seulement après qu'ils ont subi l'indigénisation, c'est-à-dire l'ensemble des modifications anatomo-physiologiques qu'entraîne un plus ou moins long séjour entre les tropiques, et qui leur a donné l'adaptation au milieu.

La maladie a paru plus commune chez les femmes que chez les hommes (?) et, chez l'enfant, il y aurait prédominance de l'hématurie, chez l'adulte, de l'hémato-lymphurie ou de la lymphurie (Wucherer, da Silva-Lima, Almeida Couto, etc.).

Le tempérament lymphatique a semblé favoriser le développement de l'affection. L'influence de la constitution n'a pas été déterminée avec précision. Les sujets demeurés vigoureux sont moins souvent atteints que les individus de constitution moyenne ou chétive ; mais rien de moins démontré que la prédisposition créée par l'obésité. Ce qu'il importe de noter, c'est que la lymphurie se rencontre fréquemment chez des impaludés, qu'elle coïncide très souvent avec des poussées lymphangitiques aux membres ou au scrotum, ou leur succède à des intervalles plus ou moins éloignés. L'influence de l'état nerveux et des conditions qui le modifient, soit brusquement, comme les émotions morales vives, un excès génésique, l'acte parturitif, soit lentement, comme les chagrins continus, l'abus des jouissances sexuelles, la grossesse, doit être particulièrement recherchée[1].

V. — DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

A. *Diagnostic.*

Il repose sur l'observation d'un symptôme trop bien caractérisé pour donner lieu à quelque erreur d'appréciation. Avec le microscope, on reconnaît du même coup et la nature graisseuse des urines, et les conditions qui interviennent dans leur production (absence ou présence de parasites). Mais on devra tenir compte

[1] M. X..., eréole blanc de la Guadeloupe, âgé d'environ 40 ans, de belle apparenee, malgré un teint légèrement terreux et des selérotiques un peu bleuâtres, est obligé de quitter, en 1870, la localité du Petit-Bourg, où il exerçait la profession de pharmacien, paree qu'il y était trop fortement éprouvé par les fièvres. A cette époque, il ressentait déjà de la faiblesse aux reins, selon son expression, avait des urines très abondantes et des pollutions noeturnes fréquentes. Il s'établit à la Basse-Terre, où, en 1875, il contraete une fièvre bilieuse grave. En 1878, à la Pointe-à-Pitre, sans qu'il y ait eu auparavant aueune manifestation lymphathexique, à la suite d'un violent chagrin oceasionné par la perte d'un enfant, atteinte de chylurie qui dure 25 à 30 jours ; traitement par la poudre de quinquina et le fer réduit. En 1885 seulement, nouvelle atteinte, eoïncidant avec un nouveau malheur de famille : M. X... vient de perdre sa femme. Quand le malade se présente à nous, il déclare que les aeeès persistent depuis quatre mois, se reproduisent tous les jours ou tous les deux ou trois jours, et la nuit ; dans la journée, les urines sont claires et limpides ; les pollutions sont toujours fréquentes ; le malade ne fait pas d'exeès génériques ; il en serait d'ailleurs empêehé par une véritable impuissanee. Urines offrant l'aspeet du petit-lait, ne renfermant pas de parasites. Guérison obtenue par les bains froids et les douches, l'usage du quassia-amara, du quinquina et du fer, en même temps que de l'eau de Vichy.

du lieu où l'on observe ou d'où provient le sujet, des antécédents du malade, des manifestations concomitantes de l'affection uropoiétique, surtout si l'on n'a pas les moyens d'étudier l'urine au double point de vue de sa composition chimique et des élements qu'elle tient en suspension.

La lymphurie pourrait être confondue avec une émission d'urine purulente, symptomatique d'une cystite ou d'une néphro-cystite. Mais l'urine purulente offre une coloration et une odeur *sui generis;* elle ne se coagule pas, elle renferme un nombre considérable de leucocytes et pas de globules graisseux, et les phénomènes de la phlegmasie vésicale ou rénale sont survenus en des circonstances et avec des allures particulières, qui ne permettent pas de méconnaître la maladie.

L'hématurie et même l'hémato-chylurie se rencontrent quelquefois, chez des enfants et des adolescents, liées à une dégénérescence des reins, à la tuberculose pulmonaire; on rattachera le symptôme à sa maladie propre par l'étude des commémoratifs et des manifestations que fournissent les organes intéressés.

Dans les régions endémiques, on ne confondra pas l'hématurie initiale de l'hémato-lymphurie ou de la lymphurie avec l'hématurie des fièvres graves, qui ont des caractères si accentués, ni avec l'accès hémoglobinurique, dont le début est marqué par l'érythrurie, l'ictère, le frisson intense et la fièvre; on a vu un accès d'hémoglobinurie coïncider avec un accès d'hématurie parasitaire, l'un reconnaissable à ses symptômes particuliers, l'autre à la présence des filaires dans l'urine; ce n'est là qu'une curiosité pathologique sans grand intérêt pratique.

B. *Pronostic.*

« Malgré la longue durée de l'affection, les forces du malade ne s'altèrent que rarement; la santé générale est souvent parfaite. La maladie n'affecte pas un caractère dangereux et ne se termine par la mort qu'en des cas exceptionnels. » (Hirsch.) Les complications fâcheuses sont surtout à redouter quand l'hématurie se rattache à la présence de la bilharzia (voir plus haut).

VI. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

A. *Prophylaxie.*

On devra s'efforcer d'écarter ou d'amoindrir les conditions génératrices de la lymphathexie et aussi de protéger l'organisme contre l'envahissement des parasites. Si l'on constate chez un sujet des prédispositions suspectes, et, à plus forte raison, s'il a déjà présenté des accès de lymphurie, on lui conseillera d'émigrer vers un climat tempéré, tout au moins le séjour sur une altitude convenable. On recommandera l'abstention des bains et de l'approvisionnement en eaux de consommation, là où des filaires ont été rencontrées ; il serait même prudent de défendre l'usage des eaux non courantes, dans les régions endémiques, à moins qu'elles ne soient filtrées ou soumises à l'ébullition, peut-être aussi l'usage de certaines chairs susceptibles de servir de réceptacle et de véhicule aux parasites (à moins d'une cuisson suffisante) : en Egypte, les bœufs et les moutons sont parfois infectés par le distome hématobie et les embryons habiteraient les mollusques du canal de Mahmoudieh.

B. *Traitement.*

Il est encore très empirique, malgré que les méthodes aient la prétention de s'appuyer sur des doctrines pathogéniques déclarées plus ou moins certaines.

Bouchardat, prétendant que la maladie est liée à un excès de graisse dans les liquides de l'économie, formule les deux indications suivantes : 1° faire en sorte que la réparation des éléments et la calorification ne soient pas supérieures aux dépenses ; proscrire les aliments hydrocarbonés, sucre, graisse, alcool, féculents ; 2° augmenter la dépense par une hygiène bien entendue : exercice, bains froids.

Les partisans de l'étiologie parasitaire exclusive préconisent divers moyens susceptibles, d'après eux, d'agir sur la filaire ou la douve incriminées. Les uns (préparations internes) doivent atteindre les vers au sein des voies circulatoires : iodure de potassium

(1 à 2 gr.), mercuriaux, glycérine; ou plus particulièrement dans les territoires de la circulation uropoiétique, au moment de l'élimination : copahu, térébenthine, huile de fougère mâle, santonine. Les autres (préparations destinées à l'injection intra-vésicale) doivent détruire le parasite sur place : solution d'iodure de potassium (1 gr. pour 250 à 1,000 gr. d'eau), solution de sublimé (1/2000), solution d'acide phéniqué (1/1000), etc. Ces moyens sont loin de réussir toujours et les injections peuvent être dangereuses, quand on les exécute sans un appareil à double courant; l'injection d'une solution phéniquée au millième détermina chez un de nos malades une néphro-cystite fort sérieuse.

Si l'on se pénètre de l'étiologie lymphathexique, on aura surtout recours à la médication tonique et stimulante, à l'hydrothérapie, aux amers, au quinquina et aux ferrugineux (l'acide gallique paraît aussi avoir donné quelques bons résultats), tout en cherchant à combattre la complication parasitaire. En pays malariens, il faut ne jamais perdre de vue que l'infection tellurique contribue puissamment à entretenir la maladie locale, soit par les poussées congestives qu'elle détermine vers les organes urinaires, pendant les accès fébriles, soit par l'état anémique qu'elle a créé.

Mais, quelle que soit la méthode thérapeutique employée, le changement de localité ou de climat reste l'indication primordiale et dominante.

TROISIÈME SECTION

HYDROCÈLE LYMPHOÏDE ET ENGORGEMENTS LYMPHATIQUES DU TESTICULE ET DU CORDON[1]

Vidal, Demarquay, Velpeau, Fergusson ont rapporté des cas d'hydrocèle du cordon et de la tunique vaginale, caractérisés par un liquide lactescent, riche en matière graisseuse. On n'a pas manqué de rapprocher ces manifestations d'autres épanchements formés dans les grandes séreuses et pareillement caractérisés par

[1] Lire une série d'observations relatives à ces états dans la thèse de A. Calmette

un liquide offrant l'aspect du lait. Puis, enfin, les relations constatées entre ces hydrocèles et la chylurie, la découverte de la filaire dans le liquide obtenu par ponction, l'observation de l'affection chez des sujets provenant de localités intertropicales ou subtropicales, ont éclairé les médecins sur la véritable nature des phénomènes. Il existe bien une hydrocèle caractérisée par un épanchement de lymphe et de sérosité dans la séreuse qui revêt le cordon, l'épididyme et le testicule : si le liquide pathologique n'est pas de la lymphe pure, s'il ne répond pas exactement par sa composition à la lymphe ou au chyle, il présente cependant une analogie étroite avec le liquide des vaisseaux lymphatiques, et l'hydrocèle mérite les noms de chyliforme, chyloïde ou lymphoïde, qu'on lui a appliqués. L'affection a été surtout étudiée par P. Manson, Pedro de Magalhaës et Le Dentu [1]. Son histoire ne se résume encore qu'en quelques lignes. — L'hydrocèle lymphoïde s'observe chez des individus qui ont résidé longtemps ou habitent dans certaines localités tropicales, où l'on observe l'hémato-lymphurie et les autres formes de la lymphathexie. Elle est simple ou double, de dimensions variables, et fréquemment coexiste avec le lympho-scrotum éléphantiasique. Elle n'offre pas de translucidité, ou seulement une translucidité douteuse, et le liquide qui constitue la tumeur est ordinairement de réaction neutre, de couleur laiteuse ou légèrement jaunâtre, tantôt comparable à du chyle et tantôt à du pus séreux : on y a rencontré des filaires. — On a tour à tour essayé contre cette affection l'acide salicylique, l'acide arsénieux, la santonine, les préparations mercurielles, le sulfate de quinine (qui a paru avoir quelque efficacité) et enfin la glycérine : Magalhaës a prescrit cet alcool à l'intérieur, à la dose de 40 à 60 grammes, comme dissolvant des filaires, en même temps qu'il l'a employé en injection intra-vaginale; Rendu a eu recours à l'injection iodée.

A ce tableau, nous ajouterons le résultat de nos propres observations. L'hydrocèle lymphoïde est généralement consécutive à des manifestations lymphangitiques du scrotum ou à des engorgements du testicule, de l'épididyme et du cordon, auxquels la prostate participe quelquefois, et qui semblent dus à une infiltration fibrinogène, susceptible d'être accompagnée de coagulations à

[1] Voir les indications bibliographiques relatives à la lymphathexie en général.

l'intérieur des vaisseaux blancs. Ceux-ci forment alors, sur le trajet du cordon, des tumeurs de volume variable, d'une excessive dureté, bosselées, plus ou moins roulantes sous la pression des doigts, bridées et comme étranglées, à un certain degré de développement, contre l'anneau inguinal externe. L'engorgement testiculaire, comme l'épanchement vaginal, se produisent avec une rapidité remarquable; ils peuvent disparaître de même, mais sont alors sujets à récidive, ou bien ils persistent pendant très longtemps, avec des périodes d'amoindrissement ou d'augmentation très sensibles. Fréquemment, ils coexistent ou alternent avec des manifestations analogues aux membres et avec des poussées érysipélateuses au scrotum [1]. La douleur locale est faible ou nulle, ou les parties sont le siège de souffrances très vives; il existe de la fièvre, accompagnée de gastralgie, de nausées et de vomissements. Les lymphatiques profonds peuvent s'enflammer à la suite d'une inflammation des vaisseaux superficiels (scrotite de quelques médecins : Duchassaing) : l'hydrocèle devient alors purulente (vaginalite suppurée). Peut-être le testicule est-il parfois le siège d'abcès; mais cela, croyons-nous, arrive rarement, et ce que nous avons vu appeler l'orchite suppurée, en pareille circonstance, répondait simplement à une suppuration de l'enveloppe scrotale ou bien à la vaginalite. Rarement aussi la lymphangite se propage vers l'abdomen : nous connaissons cependant un cas d'abcès formé dans l'une des fosses iliaques, au cours d'une poussée testi-

[1] Kæmpfer (Amœnit. exotic., p. 557) n'avait point méconnu la nature de ces hydrocèles, ni leurs rapports très intimes avec l'éléphantiasis (*perikal, pied fébricitant*). « L'*hydrocèle endémique* ou *andrum*, dit-il, commence par un érysipèle au scrotum. Cet érysipèle se reproduit tous les mois, à la nouvelle lune; il laisse après lui une tuméfation causée par l'épanchement d'une matière séreuse, dont la quantité, augmentant de jour en jour, distend la partie au point qu'il faut lui donner issue par des ponctions et des scarifications. On trouve cette liqueur ténue, limpide, quelquefois très visqueuse, toujours roussâtre et différant d'ailleurs dans ses qualités suivant les tempéraments. Cette maladie attaque les indigènes et les Européens; il suffit d'un séjour de quelques années pour y être sujet. Elle est incurable pour les habitants, sans être dangereuse ni même très incommode; toutefois, il arrive assez souvent que le testicule s'affecte et devient squirrheux. Si l'on change de climat, la tumeur diminue insensiblement et finit par disparaître petit à petit, à moins qu'elle ne soit compliquée de sarcocèle, mal contre lequel il n'y a point de remède. Les habitants attribuent cette maladie à la qualité malsaine des eaux .. » Ne pas oublier qu'on donnait autrefois le nom de sarcocèle à l'éléphantiasis et celui de squirrhe à toute tumeur indurée; la transformation fibreuse, avec épaississement considérable de la tunique vaginale, parfois observée à la suite des manifestations dont il s'agit, a pu jusqu'à un certain point légitimer pendant quelque temps la dernière expression.

culaire lymphangitique [1]. Ces manifestations d'ailleurs donnent lieu aux plus étranges erreurs de diagnostic; nous avons vu une tumeur lymphatique du cordon prise pour une hernie étranglée, et chaque jour, dans les milieux endémiques, on rapporte à l'orchite banale ou malarienne de simples engorgements testiculaires de même nature. Dans ces nouvelles formes de la lymphathexie, il est le plus ordinairement impossible de refuser au paludisme une influence considérable : les modalités paroxystiques ou l'intermittence franche des phénomènes, les heureux effets de la médication quinique, démontrent, avec la dernière évidence, l'association de l'imprégnation spécifique aux conditions individuelles qui déterminent plus particulièrement l'affection locale [2]. Il n'y a donc pas à hésiter : le traitement doit prendre pour base l'administration répétée du sulfate de quinine. Le repos, des applications émollientes et calmantes, des bains de siège, plus tard des topiques résolutifs et fondants, dissipent les engorgements; mais il faut quelquefois, pour hâter la résolution, avoir recours au massage, quand les vaisseaux lymphatiques du cordon sont obstrués par des coagulations de dureté pierreuse. Si l'hydrocèle aboutit à la suppuration, l'emploi d'un drain et des injections phéniquées est utile : cette méthode nous a donné de bons résultats.

[1] A rapprocher d'une observation d'Amussat, reproduite par Virchow (pathol. des tumeurs, tr. fr. IV, 182) : suppuration consécutive à une dilatation des lymphatiques inguinaux et du canal thoracique et rencontrée jusque dans la poitrine; créole de la Réunion.

[2] Nous ferons remarquer que l'hydrocèle et l'engorgement testiculaire sont communs dans les populations créoles, comme aussi parmi les noirs de nos établissements africains. Ces états relèvent de conditions multiples. Très souvent, on les peut rattacher à quelque uréthrite plus ou moins ancienne. En des races où la sexualité parle haut et où elle entraîne à des excès permanents, le testicule. quand l'excitation n'est pas entièrement satisfaite, est maintenu dans une sorte de stase congestive, éminemment favorable au développement ultérieur d'engorgements chroniques ou d'inflammations. Dans ces conditions, l'on voit les accès malariens prendre la détermination épididymaire ou testiculaire, et la lymphathexie dériver vers l'organe génital, donnant lieu aux formes que nous étudions.

Drago a appelé l'attention sur « une variété d'orchite observée à la Guyane » (Th. de Paris, 1880). Il serait intéressant de rechercher si cette orchite n'est pas, en quelques cas, une manifestation lymphathexique, ainsi que plusieurs indices tendraient à nous le faire supposer ; quelle serait aussi la nature des orchites observées dans les anémies progressives? (Rev. mens. de méd. et de chir., I, 134).

Fayrer, de son côté, a décrit « une forme particulière de fièvre, paraissant d'origine malarienne et dans laquelle les cordons spermatiques, l'épididyme, le scrotum, parfois aussi la prostate, sont congestionnés et tuméfiés, avec douleur intense, souvent avec gastralgie, nausées et vomissements. » C'est bien l'accès lymphangitique! (On the climate and fevers of India, the Lancet, 25 mars 1882, p. 168.)

A la lymphathexie l'on doit sans doute aussi rapporter, dans les centres endémiques, plus d'un engorgement péri-utérin, plus d'un phlegmon des ligaments larges.

QUATRIÈME SECTION

ÉLÉPHANTIASIS[1]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

Éléphantiasis Arabum, hernia carnosa, bucnemia tropica, éléphantiasis tuberosa et scrotalis hypersarcosis, sarcomo-mucosum, spargosis fibro-areolaris, pachydermia. — Glandular disease of Barbadoes, Barbadoes leg, Cochin leg, éléphant leg, éléphant disease, perikal, pied fébricitant, etc. — Éléphantiasis des Arabes, lèpre éléphantine, sarcocèle d'Égypte, maladie rouge, lymphangite ou lymphite tropicale, pachydermie, etc.

Affection dérivant d'une irritation chronique et paroxystique du système lymphatique, elle-même engendrée par des influences multiples, qui présentent leur plus haute intensité et leur plus grande fréquence dans les pays chauds et parmi les races indigènes ou créolisées ; — de localisation variable, mais prédominante aux membres inférieurs et aux organes génitaux externes ;

[1] Aitken, The pract. and sc. of med. — Albinus, De elephantia Javæ nova, 1683. — Ali-Bey, De l'éléphantiasis des Arabes. Th. Paris, 1869. — Alard, ouvr. cités — Barallier. Eléphantiasis, Dict. de méd. et de chir. prat. — Bentley, Obs. d'éléphantiasis des Arabes. Arch. de méd. nav., 1878 (ext. de the Lancet). — Besnier, Leç. sur l'Eléphantiasis. Gaz. des hôp., 1878 (n° 128). — Boiteux, Anat. pathol. de l'éléphantiasis des Arabes. Rev. de chir., 10 fév. 1882, p. 120.— Borius (A.), Quelques considérations médicales sur le poste de Dagana (Sénégal), obs. faites pendant l'année 1861. Th. Montp., 1864. — Brassac, Eléphantiasis. Dict. enc. des sc. méd. (étude très complète). — Calmette (A.), Mém. et thèse précités. — Collard, Eléphantiasis vulgaire chez les Européens. Th. Paris, 1877. — Charcellay, Consid. sur l'éléphantiasis des membres inférieurs. Th. Paris, 1879. — Clarac (A.), Essai sur l'étiol. et la pathog. de l'éléphantiasis des Arabes, état actuel de la question. Th. Paris, 1881. — Clot-Bey, Mém. sur l'éléphantiasis des Arabes. — Collas (A.), Notes manuscrites (contenant le résumé d'un grand nombre de travaux anglais dans l'Inde). — Copland, Dict. de méd. — Cornil et Ranvier, Histol. pathol. — Cornil, Eléphantiasis des Arabes, obs., Prog. méd., 11 sept. 1883. — Dubrandy, Quelques consid. sur la lymphangite aiguë et chronique. Th. Paris, 1878. — Duchassaing, Eléphantiasis des Arabes. Arch. gén. de méd., 1854-55, 2e s., IV, V. — Duchâteau, Obs. et guér. d'un cas d'éléph. du scrotum. Arch. de méd nav., 1880, XXXIV, 542. — Fayrer et Power, Eléphantiasis arabum. Trans. of the pathol. soc. of London, 1879.— Fayrer, Lecture on Eléph. arabum, brochure, Londres, 1879 ; Dysentery and diarrhea, etc. ch. VII ; Clin. surg. in India (Lond. 1866). — Fox et Farqhar, On certain endemic skin and other diseases of India and hot climates generally, Londres, 1876. — Friedlender, Eléph. papillaire des membres inférieurs. Berlin, Klin. Woch., sept. 1882. — Gouraud, Et. sur les causes, les symptômes, le trait. de l'éléph. des

— « caractérisée par l'épaississement et l'altération hypertrophique de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, altération et hypertrophie pouvant atteindre les muscles, les tissus aponévrotiques et fibreux, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les os eux-mêmes, et opérant une modification de la partie malade telle, qu'elle ressemble à la partie similaire de l'éléphant. » (Guibout.)

Cette définition nous paraît bien indiquer et l'étroite affinité qui existe entre l'éléphantiasis et la lymphathexie, puisque le premier est comme l'aboutissant de la seconde, et la séparation qui s'établit entre les deux affections, quand le processus hypertrophique et néoplasique de l'une se dessine là où l'autre s'arrête.

II. — ÉTUDE CLINICO-ANATOMIQUE

A. — *Evolution et caractères de la maladie en général.*

Il importe de distinguer deux périodes dans l'évolution de l'éléphantiasis : l'une, préparatoire, répondant à des poussées lymphangitiques, qui ne diffèrent des manifestations précédemment décrites de la lymphathexie que par une tendance accentuée d'emblée à l'œdème et à l'hyperplasie conjonctive du derme et des

Arabes. Th. Paris, 1873. — Gregor (Mac), emploi du bandage d'Esmark dans l'ablation des tumeurs éléphantiasiques. Gaz. hebd., 1879. — Guibout, Leç. sur l'éléphantiasis. Gaz. des hôp., 1877. — Hattute, Mém. de méd. et de chir. mil., 1871, 3e s., XXVI (examen histologique). — Hendy, On the glandular disease of Barbadoes. Londres, 1784. — Hébra, Tr. des mal. de la peau, trad. franç., I, 125. — Hillary, On the epid. disease of Barbadoes, etc., London, 1761. — Hirsch, Ouv. cité. — Huggs, Nat. hist. of Barbadoes. — Infernet, Quelques consid. sur quatre cas d'éléphantiasis du scrotum, obs. au Sénégal. Th. Montp., 1874. — Kannegiesser, De eleph. morbo Indiæ orient. endemico. Kiel, 1753. — Kaposi, Mal. de la peau. — Labbé, Éléphant. de la face chez une jeune fille. Bul. soc. de chir., 1882. — Lancereaux, Anat. pathol. — Larrey, Soc. de chir., 1857 : Sur l'éléphantiasis du scrotum, rapp. sur le mem. de Clot Bey. — Van Leent, arch. de méd. nav. XXXIV, 419. — Levacher, Guide médical des Antilles. — Matelli, Éléph. des Arabes et princ. de son traitement par la compression élastique. Th. Paris, 1879. — Maurel, Tr. des mal. palud. à la Guyane, p. 73. — Mauris Assis Souza (de Bahia), Mém. sur l'éléph. du scrotum (cité par Clarac). — Mazaé-Azéma, Consid. prat. et étiol. sur l'éléph. des Arabes. Gaz. méd. de Paris, 1858. — Mestre, Essai sur l'éléph. des Arabes, obs. en Algérie, Montp., 1864. — Mohamed-Ali-Bey, Tr. de pathol. chir. et de méd. opér., cité par Brassac, d'après Ali-Bey. — Moncorvo et da Silva Aranjo, Sur le trait. de l'éléph. des Arabes par l'emploi simultané des courants continus et des courants induits. Ac. des sc., 19 avril 1880. — Moncorvo, De l'éléph. chez les enfants. Paris. 1886. — Muller et Manson, Rep. on the health of Amoy. China imp. mar. cust., med. ser., 1872, XIII (Anal. in Arch. de méd. nav., 1873, XIX : pour les trav. de P. Manson, voir les indic. données au comm. du chap.). — Neumann, Sympt. de l'éléph. des Arabes (obs. à

tissus sous-dermiques ; l'autre, de maladie confirmée, caractérisée par l'hypertrophie fibreuse de l'ensemble du membre ou de la région.

1° *Période préparatoire ou lymphangitique.* — L'éclat des phénomènes lymphangitiques est parfois annoncé, plus ou moins longtemps à l'avance, par du malaise, une certaine dépression physique et morale, de l'anorexie, des troubles gastriques et intestinaux. Mais plus ordinairement, le début serait brusque. Le malade éprouve tout à coup un *frisson*, qui ressemble à celui de la fièvre intermittente légitime ; des *nausées* et des *vomissements ;* une *douleur* très vive en un point de la région qui doit être envahie, à l'aine et à la partie interne de la cuisse, dans l'éléphantiasis du membre inférieur, au testicule (comme retracté vers l'orifice inguinal), dans l'éléphantiasis du scrotum : telle est la spontanéité et l'acuité de cette douleur, que Weeb a vu des sujets terrassés par elle, pendant qu'ils conversaient ou prenaient leur repas.

Bientôt la *fièvre* s'allume : une *sensation de chaleur* très pénible se produit, la peau offre l'*aspect érysipélateux*, une coloration rougeâtre par plaques diffuses et par traînées, sur le trajet des voies lymphatiques : les *ganglions* et les *vaisseaux* qui s'y rendent sont *tuméfiés et indurés*. Le *membre* apparaît plus ou moins *augmenté*

Sainte-Croix, Antilles). Copenhague, 1857. — Pereira (V.). Th. de Bahia, 1876 (cité par Clarac). — Pettier, Sur l'éléph. des Arabes. Th. Paris, 1885. — Rasmussen, Arch. gén. de méd (ex Edinb. med. j.). — Raymond (H), Eleph. of the Labia majora, the am. j., juill. 1886. — Renaut (J.), Rech. anat. sur l'érysipèle et les œdèmes de la peau, trav. du laboratoire d'histologie du collège de France et observ. pour servir à l'histoire de l'éléphant. des Arabes, Arch. de physiol. norm. et pathol 1872. — Roux (F.), Procédé opératoire du D[r] Patridge, pour l'éléph. des Arabes. Arch. de méd. nav., 1879. — Town (Richard), On the diseases most fréquent in Barbadoes and West Indies. Lond., 1726. — Turner (A.), 138 cas d'amputation du scrotum pour éléph. des Arabes. Glascow med. j., 1882. — Vanlair, Et. anat. pathol. sur l'éléph. des Arabes. Bull. Ac. roy. de méd. de Bruxelles, 30 sept. 1871 (c. r. in Arch. de méd. nav., 1872. — Villis, Eléphant. scrotal et vulvaire au Japon. — Vieira de Mello, L'éléphant. des Arabes et son traitement par l'électricité. C. r. in Arch. de méd. nav., 1884. XLII, 234. — Virchow, Pathol. des tumeurs, tr. fr. d'Aronssohn, I, 297. — Voillemier, Eléphant. du fourreau de la verge et du scrotum, 1873. — Weber, Elephant. ar. cured by ligature of the femoral artery. The Amer. j. of med. sc., janv. 1884. — Weeb et Warring, Mém. publiés dans les Ann. of med. sc. et le Madras quaterly, j., et résumés très longuement dans les notes du D[r] Collas, d'après lesquelles nous les citerons. — Wenzel (Boda-), Récentes rech. sur l'éléphantiasis, le molluscum et la lèpre, Schmidt's Jahrbücher, 1875 (res. anal. in Arch. gén. de méd., juill. 1876). — Wise, Trans. de la Soc. méd. de Calcutta, extraits du D[r] Collas.

Divers : Rapp. de la Soc. roy. de méd. sur la maladie rouge ou éléphantiasis. Paris, 1785.

L'habitude a imposé le genre masculin au mot éléphantiasis, qui, d'après l'étymologie, devrait être du genre féminin. On trouve d'ailleurs ce terme désigné ou employé avec l'un ou l'autre genre, dans les dictionnaires et les ouvrages de médecine.

de volume et *comme œdématié*. En général, quand les phénomènes locaux ont atteint leur apogée, la fièvre tombe, quelquefois après une abondante sécrétion sudorale. Il n'est pas très rare d'observer un *écoulement de lymphe* par quelque éraillure des téguments.

Au deuxième ou au troisième jour, l'*épiderme s'exfolie* par petites écailles ; la rougeur et l'ardeur brûlante de la peau disparaissent ; des lignes brunes indiquent encore le trajet des vaisseaux lymphatiques, dont la saillance et la dureté s'effacent rapidement ; mais les ganglions restent plus longtemps engorgés et la région conserve toujours de la tuméfaction.

Après un intervalle de calme, de durée plus ou moins courte ou plus ou moins longue, les mêmes phénomènes se reproduisent, et chaque accès lymphangitique laisse la région à un degré plus prononcé de tuméfaction.

Tous les cas d'éléphantiasis n'ont pas un mode de développement aussi bruyant. Souvent la fièvre manque et les poussées lymphangitiques se font insidieusement, traduites par une certaine gêne, une sensation de pesanteur dans la région, une augmentation de volume des ganglions et des vaisseaux blancs. Quelquefois même, le membre grossit d'une façon lente et continue, « sans trouble de la santé générale ». (Fayrer.)

Dans cette première période, le doigt déprime facilement les téguments, qui gardent plus ou moins nettement son empreinte, comme dans l'*œdème*, et, d'après Vieira de Mello, il y aurait légère élévation de la température locale, conservation de la sensibilité tactile, exagération de la sensibilité douloureuse et électrique, affaiblissement de la sensibilité thermique.

A quel *processus anatomique* se rattachent les phénomènes que nous venons d'exposer ? Nous avons dit comment, dans les pays chauds, le système circulatoire absorbant était prédisposé à l'atonie. Les vaisseaux lymphatiques surtout subissent l'influence des modifications climatériques. Qu'en ces conditions, une irritation spécifique (malarienne), parasitaire ou banale vienne à se produire et à se répéter, il se fait aux points faibles du système un afflux de liquide et une prolifération d'éléments, qui aboutissent d'une part à l'œdème, par l'exhalation de la sérosité et la diapédèse des globules blancs au travers des capillaires sanguins, le défaut de résorption des matériaux extravasés par les vaisseaux blancs,

en état de stase atonique et quelquefois oblitérés (coagulation de la lymphe) ; d'autre part, à l'hyperplasie conjonctive autour des vaisseaux le plus amoindris dans leur vitalité. Alors se manifestent les phénomènes de l'érysipèle et de la lymphangite. Le membre commence à augmenter de volume. Il y a bien dermite ; mais non pas cette dermite franche, que caractérise l'égale atteinte des capillaires sanguins et lymphatiques ; car il y a prédominance de l'irritation lymphatique (*érysipèle blanc*). Il n'y a pas seulement dermite ; car dans le tissu cellulaire sous-cutané et peut-être aussi, de très bonne heure, dans le tissu cellulaire interstitiel profond, se passent des phénomènes analogues à ceux que l'on observe à la superficie. Cependant, c'est à la peau que le processus est le plus accentué. L'éléphantiasis serait une dermite hypertrophique, avec extension aux tissus conjonctifs sous-tégumentaires. Comme à la suite de l'érysipèle, le tissu adipeux qui fait corps avec le derme revient à l'état embryonnaire (il est dur, dit Cornil, parce que les cellules adipeuses ont proliféré de telle sorte, que chaque globule graisseux est diminué de volume et entouré d'une couronne de cellules embryonnaires), et, de proche en proche, le tissu cellulaire interstitiel subit la même transformation. Mais il est fort possible que, dans certains cas d'éléphantiasis à développement torpide, les phénomènes débutent par les couches profondes, que l'œdème et l'hyperplasie dermiques soient consécutifs à un processus irritatif né dans les vaisseaux profonds et autour d'eux : J. Renaut a en effet démontré que, bien souvent, l'œdène de la peau succédait à celui du tissu cellulaire sous-cutané, et, pour notre part, nous avons observé des manifestations lymphangitiques, profondes, précédant le développement de manifestations cutanées.

2° *Période de transformation fibreuse-hypertrophique.* — Au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, la partie affectée a atteint l'état qui caractérise la deuxième période. Il y a eu, sous l'influence des poussées lymphangitiques répétées, irritation nutritive et formatrice du tissu conjonctif dermique, sous-dermique et interstitiel, en même temps qu'organisation fibreuse de l'hyperplasie hypertrophique. La région a pris un volume plus ou moins considérable, perdu sa forme distinctive, revêtu, au membre inférieur, cet aspect et cette lourdeur qui rappellent le pied de l'éléphant et qui ont valu ses meilleures dénominations à la maladie. On ne perçoit plus à la pression cette mollesse de l'œdème, qui

permettait aux tissus de conserver l'empreinte du doigt, mais une résistance semi-élastique ou ferme, une dureté uniforme. La peau, pâle ou un peu jaunâtre dans les races blanches, de coloration peut-être un peu moins foncée dans les races noires, est tantôt

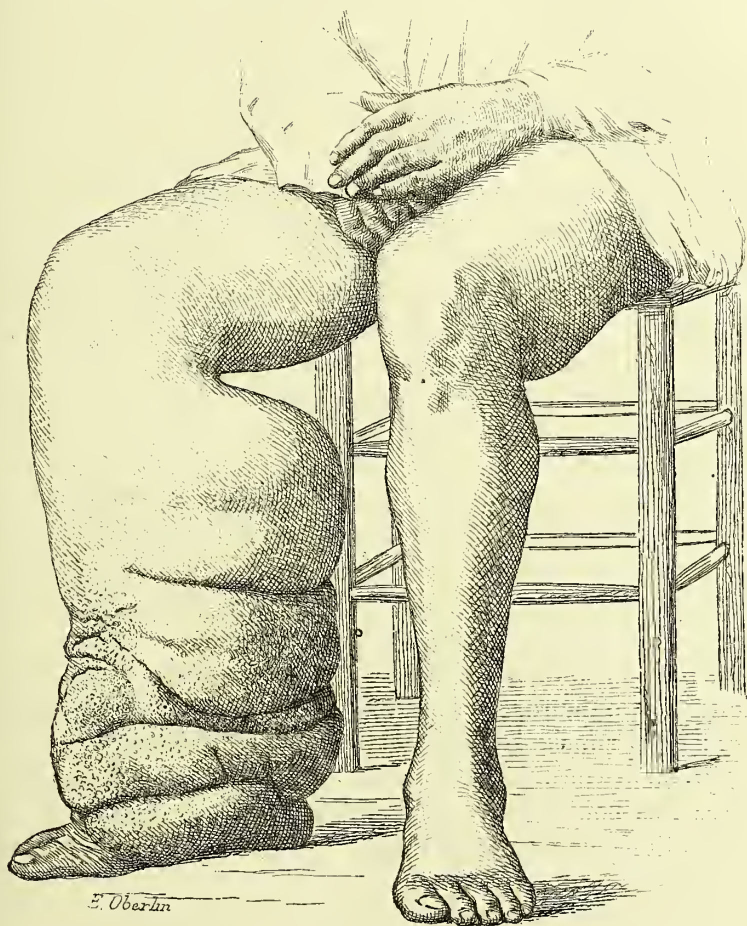


FIG. 24. — Eléphantiasis avec état verruqueux de la peau (Dr Clarac).

lisse et comme tendue, tantôt rugueuse et écailleuse, éraillée ou fissurée ; elle présente quelquefois, par places, des îlots ou des zones où le développement fibro-hypertrophique prédomine sous la forme de végétations ou de bourrelets saillants. Dans certains

cas, les vaisseaux veineux et lymphatiques, plus ou moins variqueux, donnent au tégument une apparence bosselée. La région est d'ailleurs indolente et le malade n'éprouve que la gêne en rapport avec le degré de son volume.

Toute irritation appelle une prolifération cellulaire dans les tissus qui en sont le siège, et, à mesure que cette prolifération s'accomplit, que les éléments embryonnaires se transforment, les changements caractéristiques de la dernière période se déroulent.

L'œdème de la peau, devenu chronique, et la prolifération embryonnaire donnent aux tissus la consistance lardacée ; plus tard, quand les jeunes cellules ont pris la forme adulte des éléments fibreux, la consistance devient plus ferme : on conçoit que, sous la double influence de l'œdème et de l'hyperplasie à tendance hypertrophique, la circulation lymphatique soit de plus en plus difficile. Il y a dilatation plus ou moins prononcée des capillaires lymphatiques, « dilatation qui gagne parfois les gros troncs et les vaisseaux afférents des glandes ; ces dernières peuvent elles-mêmes s'enflammer chroniquement et se transformer en tissu fibreux : de cette cirrhose résulte un obstacle au cours de la lymphe, qui stagne dans les vaisseaux dilatés, puis dans les mailles du tissu conjonctif, » d'où, par retour, augmentation de l'œdème, en même temps que formation de varices lymphatiques (J. Renaut). C'est à cette forme que Rindfleisch donne le nom de *pachydermie* ou *éléphantiasis lymphangiectasique*.

Quelquefois, le derme hypertrophié subit comme une rétrogradation embryonnaire, avec production de vastes *lacunes lymphatiques* : ces lacunes, souvent considérées comme des abcès ou très improprement désignées sous le nom d'*abcès lymphatiques*, d'autres fois confondues avec les dilatations, répondraient à des néoformations de vaisseaux blancs (*lymphangiômes* de Cornil et Ranvier).

Dans le derme, tous les éléments prolifèrent, mais non toujours avec la même activité et suivant une proportion parallèle. Le processus évolue-t-il uniformément ? Les diverses couches tendent à se fusionner, les papilles à s'effacer, comme noyées dans l'hyperplasie commune : c'est l'*éléphantiasis lisse ou glabre*. — Dans cette forme, comme dans les suivantes, le réseau élastique et les muscles lisses augmenteraient parfois considérablement et formeraient, dans les parties profondes de la peau, des couches

superposées, intriquées en divers sens (Cornil et Ranvier). — D'autres fois, « l'épaississement de la peau s'accompagne d'hypertrophie capillaire et de néoformations vasculaires (dermite diffuse papillaire, vasculaire) : on dit que l'*éléphantiasis* est *verruqueux*. Lorsque ces papilles formées par le tissu embryonnaire ou de tissu sous-muqueux prennent des dimensions énormes, comme dans le lichen hypertrophique, on appelle l'*éléphantiasis tubéreux ou noueux*... » (Cornil et Ranvier). Au contraire, le développement papillaire demeure-t-il très réduit, la peau apparaît recouverte comme de fines épines, qui lui donnent l'*aspect velvétique*.

Certaines parties de la peau, notamment aux alentours des articulations, restent complètement étrangères au processus. Vanlair explique ce fait par des compressions qui opposent, en ces points, un obstacle mécanique à l'envahissement des tissus par la tuméfaction hyperplasique dont les parties voisines sont le siège.

En résumé, l'éléphantiasis confirmé semble bien être une formation fibromateuse diffuse. Mais cette formation a son origine dans une irritation des canalicules lymphatiques, qui aboutit à la prolifération des éléments conjonctifs et détermine aussi celle des éléments vasculaires et épithéliaux : on a vu des bourgeonnements lymphatiques donner lieu à la variété dite faussement lacunaire, des néoformations de capillaires sanguins se produire dans la variété papillaire, et l'hypertrophie de l'épiderme est habituellement consécutive, d'après Vanlair, à celle du tissu vasculaire sous-jacent. Il semble d'ailleurs que tous les éléments participent à l'hyperplasie hypertrophique. Il n'est pas sans intérêt de rapprocher, à cet égard, deux observations d'éléphantiasis du scrotum, recueillies chez des Hindous par Power et Fayrer, des observations anatomiques précédemment faites, en Europe, par divers dermatologistes. Sur des coupes du scrotum, on a constaté les lésions suivantes. L'épiderme est moins nettement délimité d'avec la couche sous-jacente ; ses cellules sont peut-être moins aplaties et à noyaux plus distincts qu'à l'état normal ; la couche de Malpighi est considérablement épaissie ; ses cellules ont des contours et des noyaux très nets ; le pigment ne paraît ni augmenté ni diminué, il est réparti en masses diffuses, dans la profondeur comme à la surface de la couche de Malpighi. Le tissu sous-cutané est très épaissi, formé par du tissu fibreux entremêlé de fibres élastiques : l'on y remarque beaucoup de fibres musculaires entre-croisées en tous

sens, et, dans leur voisinage, de nombreux noyaux libres ; dans l'une des tuniques, on rencontre une grande quantité de graisse et un développement remarquable de tissu lymphoïde. Les follicules pileux et les glandes sébacées sont hypertrophiés ; les glandes sudoripares sont également augmentées dans leur volume. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont très nombreux et de dimensions considérables ; quelques-uns des premiers sont remplis de corpuscules. Sur plusieurs coupes, on aperçoit de petits corps anguleux, réfractant fortement la lumière, ressemblant à des noyaux et bien distincts des corpuscules de la lymphe et du sang. Ces petits corps, que les observateurs anglais ont supposé répondre à des sections de filaires, bien qu'ils déclarent n'avoir rencontré aucun ver dans les préparations, sont probablement les analogues des micrococci rencontrés par Cornil, dans la peau et les ganglions lymphatiques, chez une femme atteinte d'éléphantiasis, avec dégénérescence amyloïde des reins et de la rate. — Aux membres, les masses musculaires participent à l'hypertrophie, mais bien plutôt par le développement de leur tissu cellulaire interstitiel et de leurs enveloppes aponévrotiques, que par celui de leurs fibres, ordinairement trouvées en état de dégénérescence graisseuse. Les nerfs semblent éprouver les mêmes modifications : ils sont plus gros, mais les tubes nerveux y sont cependant diminués ; aussi, dans l'éléphantiasis confirmé, la sensibilité s'amoindrit-elle graduellement, jusqu'à l'anesthésie (Mello). Les os sont épaissis, bosselés, hérissés de stalactites ; quelquefois, le tibia et le peroné apparaissent comme soudés l'un à l'autre (il en serait de même des extrémités articulaires des os opposés) et il n'est pas rare de rencontrer des portions cariées ou nécrosées (Hébra).

B. *Variétés selon le siège.*

L'éléphantiasis montre une prédilection pour les membres inférieurs ; tantôt on l'observe à un seul, et plus généralement au droit, tantôt aux deux, quelquefois simultanément à quelque autre région (mains, scrotum, etc.) L'hypertrophie peut s'étendre au membre tout entier, ou seulement à la jambe et au pied. Ce dernier cas est le plus habituel. « La jambe peut atteindre un volume double ou même triple de l'état normal ; l'épaississement com-

mence immédiatement au-dessous du genou et marche uniformément jusqu'au niveau du cou-de-pied. La jambe représente alors un cylindre épais et massif d'un volume et d'un aspect mons-



FIG. 25. — Eléphantiasis avec développement de tubérosités et d'abcès, peut-être avec mélange de lèpre (Dr Clarac).

trueux. Le pied est lui-même devenu une masse informe, dont le dos offre un vaste bourrelet et ne s'aplatit un peu qu'au niveau des orteils, qui ressortent plus ou moins de cette masse, lorsqu'ils ne participent pas eux-mêmes à l'épaississement général. Quand le malade se tient debout, la jambe et le pied ne font qu'une seule

et même masse ; ce n'est qu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, que les tissus moins épaissis forment une sorte d'étranglement entre la jambe hypertrophiée et le bourrelet du dos du pied, étranglement qui est surtout visible dans l'extension de la jambe... » (Hébra.) Il n'est plus possible de pincer la peau ; les parties molles semblent confondues en une masse uniforme et partout de même dureté : c'est avec peine qu'on arrive à sentir l'arête antérieure et la face antéro-interne du tibia (quelquefois inégales et bosselées : exostoses). On rencontre aux membres inférieurs les diverses formes que nous avons mentionnées. L'une d'elles mérite une attention particulière, parce qu'elle a été confondue avec le *pied de Madura* (ch. VI, 1re s.) : c'est l'éléphantiasis dit lacunaire ou avec abcès lymphatiques, dans lequel le pied apparaît mamelonné, couvert de tumeurs molles qui s'ulcèrent et donnent lieu à un écoulement de liquide blanchâtre et puriforme, mais dépourvu des éléments si caractéristiques de l'autre affection.

Après l'éléphantiasis des membres inférieurs, c'est celui des parties génitales externes (scrotum et verge, chez l'homme; grandes lèvres et clitoris, chez la femme) qui est le plus fréquent. Il revêt en ces régions les formes glabre, lacunaire (avec lymphangiômes ou abcès lymphatiques), lymphangiectasique (l'*éléphantiasis nævoïde* de Fayrer, caractérisé par le développement variqueux des lymphatiques superficiels, ne saurait être distingué de cette variété). Le scrotum peut atteindre des dimensions considérables (on a enlevé des tumeurs du poids de 50, 80 et même 110 livres). La peau, très épaissie, s'y confond avec les couches sous-jacentes, également hypertrophiées et transformées en tissu fibreux; dans un cas, nous avons trouvé la tunique vaginale d'une consistance presque cartilagineuse, et le testicule atrophié au sein de la masse indurée qui l'enveloppait (on l'a trouvé réduit en un liquide muco-purulent : Pruner-Bey). Presque toujours, l'hydrocèle accompagne l'éléphantiasis du scrotum à son début, et elle serait même, d'après Fayrer, Infernet et plusieurs autres médecins, l'un des premiers symptômes de l'affection; il y a dans ce fait comme un argument en faveur de l'origine profonde de certaines tumeurs éléphantiasiques.

D'après Virchow, et nos observations en pays chauds sont d'accord avec celles de l'illustre pathologiste, la tuméfaction éléphantiasique ne se présenterait pas toujours avec les mêmes caractères au scrotum et aux autres régions à tissu cellulaire lâche, qu'aux mem-

bres, pourvus d'un tissu cellulaire dense. Au scrotum, l'infiltration hydropique persisterait longtemps après que la prolifération du tissu connectif est déjà arrivée à un haut degré, et elle donne à la partie une consistance molle, presque gélatiniforme, qui contraste avec la dureté rapidement observée là où l'infiltration œdémateuse est faible et bientôt dominée par le processus néoplasique.

On rencontre l'éléphantiasis aux seins, à la face, aux membres supérieurs. Le Dr Etienne a opéré, en Egypte, une femme chez laquelle une tumeur mammaire descendait jusqu'aux pubis, avait un pied et demi de diamètre à sa partie la plus renflée et pesait plus de 20 livres (elle datait d'une dizaine d'années, remontait à l'époque d'un premier allaitement, et avait présenté des périodes d'accroissement très accentuées à la suite de chaque nouvelle couche). Shenck cite un homme dont la tête surpassait en grosseur celle d'un bœuf; la face était entièrement recouverte par le nez, de telle sorte qu'il fallait soulever la masse que formait cet organe, pour donner au malheureux patient la faculté de respirer. V. de Mello et Labbé, plus récemment, ont aussi observé l'éléphantiasis à la face[1].

[1] Les statistiques des Drs Day (Cochin) et Waring (Travancore), que nous trouvons dans les notes d'A. Collas, donnent une idée des variétés de siège que peut offrir l'éléphantiasis :

SIÈGE	DAY	WARING	TOTAL	PROPORTION p. 100
	cas 100	cas 945	cas 1045	
Membre inférieur droit . .	27	291		
Avec la main droite. . .		10		
Avec la main gauche . .		4	336	32.10
Avec les deux mains . .		2		
Avec le scrotum	2			
Membre inférieur gauche .	24	272		
Avec l'extrémité supérieure droite	2			
Avec la main droite. . .		5	314	30.04
Avec la main gauche . .		9		
Avec le scrotum	1	1		
Les deux membres inférieurs	31	296		
Avec les deux extrémités supérieures.	4		—	—
Avec les deux mains. . .		15		
Avec l'extrémité supérieure droite	1			

SIÈGE	DAY	WARING	TOTAL	PROPORTION p. 100
	cas 100	cas 945	cas 1045	
Les deux membres inférieurs : *Report*.	36	311		
Avec la main droite. . .		16		
Avec la main gauche . .		15		
Avec le sein gauche. . .		1	381	36.46
Avec le sein gauche, la main gauche, deux doigts de la main droite.		1		
Avec le scrotum.	1			
Membre supérieur isolé . .				
Avant-bras gauche. . .	3		6	0.57
Main gauche		2		
Main droite.		1		
Divers :				
Scrotum	3	3	6	0.57
Sein.	1		1	0.09
Lobule de l'oreille . . .		1	1	0.09

Consulter aussi la statistique de Vieira de Mello (Brésil).

Un grand nombre de tumeurs fibreuses du lobule de l'oreille, que nous trouvons signalées dans les races chinoise et africaine, les cicatrices fibreuses et exubérantes, si communes dans toutes les races colorées, entre les tropiques, ne sont peut être pas sans quelque rapport avec l'éléphantiasis et la *diathèse fibreuse ou fibroïde* à laquelle se rattachent maintes productions de même nom serait sans doute à interpréter, plus d'une fois, dans le sens d'une lymphathexie primitive[1].

c. *Marche et terminaisons, complications et associations*

L'éléphantiasis est une maladie essentiellement *chronique* et de durée pour ainsi dire indéfinie. Rarement elle subit une rétrogradation, soit sous l'influence d'une médication heureuse, soit spontanément. On cite des exemples de *résolution* rapide; mais bien probablement il s'agissait, dans ces cas, d'un processus qui avait à peine franchi la période préparatoire ou de l'œdème[2]. — Dans l'immense majorité des cas, la maladie une fois constituée reste stationnaire ou continue à progresser lentement. Elle n'entraîne pas ordinairement de perturbations dans la santé générale; mais quand la partie atteinte a acquis un volume excessif, l'affection met obstacle à tout travail, devient pour le patient une cause de misère et de préoccupation morale, qui le portent au découragement et le conduisent au marasme, s'il ne consent à accepter les chances d'une opération.

Diverses *complications* peuvent aggraver la maladie. — La plus commune, mais non la plus redoutable, est l'*ulcération*. Amoindris dans leur vitalité, les tissus ne réagissent pas contre les traumatismes; les plaies les plus légères deviennent le point de départ

[1] Wenzel assimile le fibroma molluscum à l'éléphantiasis.

[2] Plusieurs fois, le Dr Collas aurait été témoin de la disparition *presque soudaine* de tuméfactions éléphantiasiques, aux approches de la mort, et nous trouvons dans ses notes une observation à l'appui de son assertion. « Une créole de Pondichéry, âgée d'environ quarante-cinq ans, fut prise, au cours d'une fièvre rémittente grave, de symptômes de pneumonie franche, qui disparurent presque aussi subitement qu'ils s'étaient montrés; ils furent remplacés par des symptômes cérébraux qui précédèrent la mort d'environ 36 heures. Le jour de la mort de cette dame, je remarquai que ses deux jambes et ses deux pieds, qui avaient des proportions éléphantiasiques considérables, étaient tout d'un coup revenues à leur volume normal. » Nous n'acceptons qu'avec réserve ces disparitions *rapides* de néoplasies fibreuses !

de vastes ulcères atoniques, à fond blafard, à bords calleux, contre lesquels on épuise vainement tous les moyens topiques. — Plus sérieuse est la *gangrène*, qu'on observe quelquefois au cours ou à la suite d'une poussée lymphangitique, ordinairement susceptible d'être rattachée à une influence malarienne. Elle se produit surtout aux parties génitales externes, et, dans l'éléphantiasis des membres inférieurs, aux orteils ou aux téguments; on l'a vue s'étendre à toute une région (mollet), à la plus grande partie ou à la totalité de la jambe et des pieds. — Une autre complication est la *suppuration*, soit limitée à une masse ganglionnaire ou à un territoire circonscrit, soit diffuse (phlegmon). — Avec la gangrène et la suppuration, le malade éprouve parfois des *accidents septicémiques* (typhisation). — On cite des cas de *métastase*, caractérisés par la disparition de l'éléphantiasis de l'un des membres inférieurs et son apparition sur l'autre membre ou au scrotum; mais comme il ne s'agit ici que de manifestations légères, il convient d'interpréter ces faits dans le sens de manifestations lymphathexiques alternantes, plutôt que de les ranger sous un titre qui rappelle une doctrine aujourd'hui abandonnée. Très fréquemment d'ailleurs on voit l'éléphantiasis coexister avec d'autres affections de nature lymphangitique (varices lymphatiques, lymphurie, hydrocèle lymphoïde), succéder à ces mêmes affections ou les remplacer.

L'éléphantiasis est souvent associé à la syphilis, à la lèpre tuberculeuse, quelquefois au lupus[1]. Chez un noir atteint d'une forme mixte et observé par le Dr Clarac, un orteil présentait l'étranglement annulaire de l'ainhum[2].

III. — ÉTIOLOGIE, NATURE ET AFFINITÉS NOSOLOGIQUES

A. *Domaine géographique*

Il se confond avec celui des manifestations ordinaires de la lymphathexie. Il comprend une grande étendue des zones intertropicale

[1] L'association de l'éléphantiasis et du lupus, aux membres, a été fort bien étudiée et décrite par Hébra (Mal. de la peau).

[2] Th. citée, obs. V.

et subtropicales, atteignant même au nord le parallèle de la Corse et des Asturies (Espagne), au sud ceux de l'embouchure de la Plata, du Cap et de l'Australie méridionale. — En Europe, on observe l'éléphantiasis, mais par cas disséminés, rares. — En Afrique, la maladie devient très commune parmi les races indigènes. On la rencontre au Maroc, en Algérie, en Tunisie, dans la Tripolitaine, l'Egypte, l'Abyssinie, au Soudan, dans la haute et la basse Sénégambie, sur tout le littoral du golfe de Guinée, au Cap, au Mozambique, autour du lac Nyassa, à Zanzibar, à Madagascar et dans les petites îles adjacentes, aux Comores, à la Réunion et à Maurice. — En Asie, l'éléphantiasis est endémique dans la Syrie méridionale et l'Arabie, dans plusieurs localités de la Perse, dans la Chine méridionale, dans l'Indo-Chine et surtout dans l'Inde (Bengale, Travancore et Cochin) et à Ceylan (littoral du sud oriental). Au Japon, on l'aurait observé à Yedo. — En Océanie, on retrouve l'affection, avec une fréquence plus ou moins grande, à Sumatra et dans tout l'archipel Malais, dans la portion orientale de l'Australie, à la Nouvelle-Calédonie, aux îles Salomon, Sandwich, Hawaï, Samoa, Marquises, Taïti, etc. — En Amérique, la maladie est très rare sur le littoral du Pacifique, assez commune sur celui du golfe du Mexique, fréquente aux Antilles, aux Guyanes, au Brésil et jusque dans la Plata.

B. *Influences étiologiques*

I. — INFLUENCES HYDRO-TELLURIQUES

Il est à remarquer que l'éléphantiasis est surtout répandu dans les régions basses de la zone intertropicale, sur le littoral des grands fleuves et à leurs deltas, sur les côtes maritimes alluvionnaires ou sablonneuses. A Cochin et dans le Travancore, où la maladie atteint un degré de fréquence inouï (à tel point qu'en certains districts, un habitant sur vingt et un présenterait la dégénérescence hypertrophique de l'un ou des deux membres inférieurs), elle semble localisée sur une bande étroite de sable, accumulée par la mousson, resserrée entre la mer et les eaux pluviales et de filtration marine que retient cette barrière (lagon). A la côte occidentale d'Afrique, on rencontre de semblables conditions topographi-

ques; mais, en même temps, le sol est ordinairement très marécageux. Souvent l'état palustre est le caractère dominant des centres endémiques, comme en divers points du Brésil et des Antilles, aux Guyanes, en Indo-Chine, etc. L'on a fondé sur ces faits une étiologie malarienne, sans réfléchir que l'éléphantiasis était commun en des îles océaniennes indemnes de la malaria (Nouvelle-Calédonie, Taïti) et en certaines localités de l'Inde où les fièvres telluriques sont rares (Pondichéry, Dr A. Collas); que la maladie se montrait à l'état d'exception pathologique, en des foyers palustres de haute intensité; qu'elle semblait même quelquefois en opposition de développement avec les fièvres malariennes (à Cochin, une rangée de 16 cottages, sur lesquels sévissaient ces fièvres, était précisément à l'abri des atteintes éléphantiasiques, Dr Day). Sans doute, le paludisme joue un rôle important dans l'évolution de la lymphangite et de la pachydermie qui en dérive. Mais il n'est pas tout dans cette évolution, puisque l'affection locale peut naître en dehors de toute imprégnation palustre. Nous avons dit ce que nous pensions de l'intervention du tellurisme dans la lymphathexie; l'influence désignée sous ce nom est complexe; elle doit s'entendre de conditions malariennes, qui aident puissamment au développement de l'éléphantiasis, par la répétition des poussées lymphangitiques, sous les coups d'accès fébriles dérivés; — et de conditions hydrologiques, elles-mêmes susceptibles d'être interprétées comme favorisant certaines irritations et en particulier l'action parasitaire. Au Brésil, les personnes qui se baignent dans les lagunes seraient particulièrement atteintes et l'on incrimine même quelques eaux, où l'on aurait trouvé des filaires.

II. — INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES

Il est évident, d'après la répartition géographique des centres endémiques, qu'un climat chaud et humide est éminemment favorable au développement de l'éléphantiasis. La maladie est surtout répandue dans les îles et dans les régions littorales de la zone intertropicale; elle est rare dans l'intérieur des terres et disparaît au delà d'une altitude moyenne. Le passage d'une localité basse dans une localité élevée, l'immigration vers les pays tempérés

arrêtent souvent son évolution, lorsqu'elle est encore peu avancée. Le mode d'action des causes météorologiques est le même qui intervient dans la production de la lymphathexie.

III. — INFLUENCES ETHNIQUES, INDIVIDUELLES, SOCIOLOGIQUES ET HYGIÉNIQUES

Races. — Les Européens sont rarement atteints, même après un assez long temps de séjour dans les régions endémiques; mais leurs descendants, nés et demeurés dans ces régions, les créoles blancs et les métis paient tribut à l'affection, comme les races colorées, indigènes ou transportées. A la Réunion, le D[r] Pélissier estime que la maladie prédomine chez les mulâtres et les créoles blancs. Dans l'Inde, l'éléphantiasis présente son maximum de fréquence dans les basses castes (Soudras ou Nairs, Illouvers, etc.) et son minimum parmi les brahmes et les musulmans; les chrétiens, descendants des Hollandais et des Portugais, jadis mariés aux femmes indigènes, sont assez souvent atteints, même à l'égal de certaines castes hindoues; les cas sont rares chez les juifs, ce qui est peut-être moins la conséquence d'une immunité relative que du petit nombre des sujets de cette race. (D'après les relevés de Waring, au Travancore, les Hindous sont affectés dans la proportion de 1 sur 21; les juifs noirs ou hindous convertis au judaïsme, dans la proportion de 1 sur 14; les juifs blancs, dans celle de 1 sur 12.)

Ages. — L'éléphantiasis est exceptionnel avant la puberté [1], comme dans la vieillesse. Il débute ordinairement en pleine adolescence et évolue pendant l'âge adulte. Ses premières attaques commencent à devenir rares après trente-cinq ans. Mais la maladie qui a pris naissance dans l'âge adulte persiste et progresse chez le vieillard. Au Brésil, ce serait parmi les personnes très âgées qu'on rencontrerait le plus grand nombre de tumeurs

[1] Ce qui ne veut pas dire qu'on ne puisse l'observer avant cette époque. Mello l'a vu se manifester même à l'âge de quatre mois, et Moncorvo a recueilli 24 observations chez des enfants de quinze jours à quatorze ans.

éléphantiasiques ; dans l'Inde, entre trente et trente-cinq ans [1].

Sexes. — La répartition des cas selon les sexes est diversement appréciée. D'une manière générale, on s'accorde à reconnaître que l'éléphantiasis est plus commun chez l'homme que chez la femme. Cependant, aux Antilles et à la Réunion, des médecins affirment que celle-ci est plus sujette à la maladie, au moins dans la race blanche et dans la population métisse (Clarac, Azéma) [2].

Tempéraments et constitutions. — Toutes les constitutions, tous les tempéraments, confondus dans cet état d'indigénisation qui crée l'aptitude à la lymphathexie, sont également susceptibles de contracter l'éléphantiasis.

Hérédité. — Elle est admise par les uns, rejetée par les autres. Certains faits prouvent qu'elle ne saurait être niée d'une manière absolue [3]. Mais la prédisposition héréditaire doit sans doute moins s'entendre de la réception directe de l'aptitude immédiate à la maladie, que de la transmission de l'état semi-diathésique qui préparera plus tard le développement de l'éléphantiasis, sous l'influence des causes occasionnelles.

Conditions sociologiques ou hygiéniques. — Si la maladie prédomine dans les classes les plus misérables de la population (et, dans nos colonies beaucoup de blancs leur appartiennent aujourd'hui), cela peut s'expliquer, jusqu'à un certain point, par les

[1] Statistique de Waring, relativement à l'âge des malades : proportion des cas notés (pour 100 des atteintes) :

	AU MOMENT de la 1re atteinte	AU MOMENT de l'observat.		AU MOMENT de la 1re atteinte	AU MOMENT de l'observat.
Au-dessous de la 6e année	0.74		De 41 à 45 ans . . .	3.80	11.55
De 5 à 10 ans . . .	3.49	0.21	— 46 — 50 — . . .	2.64	11.76
— 11 — 15 — . . .	11.74	1.27			
— 16 — 20 — . . .	23 58	5.71	— 51 — 55 — . . .	0.95–0.53 (pour 51 à 70 ans)	7.35
— 21 — 25 — . . .	16.29	7.61	— 56 — 60 — . . .		6.98
— 26 — 30 — . . .	15.76	12.38	— 61 — 65 — . . .		2.32
— 31 — 35 — . . .	6.87	10.37	— 66 — 70 — . . .		1.05
— 36 — 40 — . . .	7.83	16.49	Au delà de 70 ans . . .	0.20	1.05

[2] Clarac mentionne, comme distinct de l'éléphantiasis, mais, à notre avis, sans raison suffisante, « un œdème dur, chronique, qui survient chez les femmes à l'époque de la ménopause ».

[3] Dans les statistiques de Waring et de Day, il y a répartition à peu près égale entre les éléphantiasiques ayant des ascendants ou des collatéraux atteints, et ceux dont les parents sont demeurés indemnes.

conditions défectueuses de l'habitat, qui ne protège pas contre les influences climatériques nocives; de l'alimentation, qui, par son insuffisance ou sa mauvaise qualité, conduit à l'anémie; de la vestiture, qui laisse exposé aux contacts irritants ou traumatiques répétés, cause occasionnelle et provocatrice de la lymphangite, les pieds et le bas des jambes, soit à la maison, soit même au dehors. Mais il faut bien avouer que ces conditions n'exercent qu'une influence secondaire, lorsqu'on voit l'éléphantiasis atteindre, à la Réunion comme aux Antilles, des créoles de race blanche ou de couleur, qui vivent avec tout le confort européen; dans l'Inde, des castes privilégiées, les groupes les plus opposés sous le rapport des habitudes alimentaires et hygiéniques.

On a cependant beaucoup incriminé l'usage de certains aliments et de certaines boissons (poisson salé, porc frais ou salé, eaux des mares ou des puits creusés dans le sable, au voisinage de la mer, eaux des étangs ou des flaques bordés par des pandanus, le fruit du P. *odoratissimus* passant pour doué de propriétés toxiques, au Brésil). Mais la maladie est inconnue en de nombreuses régions des zones tempérées, où l'on se nourrit des mêmes aliments, où l'on boit des eaux tout aussi impures, et, d'autre part, elle est fréquente en des milieux où l'on consomme les viandes les plus variées, des eaux de citerne (Saint-Thomas), de sources ou de rivières convenablement captées (Fort-de-France). Par contre, on n'a pas apporté assez d'attention sur l'influence de l'alcoolisme, devenu si déplorablement commun dans les pays chauds, et dont on retrouve bien souvent les traces chez les éléphantiasiques [1].

L'habitude de marcher les jambes et les pieds nus laisse évidemment ces parties exposées à de nombreuses causes d'irritation physique (action calorique du soleil et du sol, froissements et éraillures par les herbes et les broussailles, piqûres d'insectes, etc.), souvent doublée d'une infection (contact avec les matières organiques en décomposition, imbibition par les eaux marécageuses, etc.). Il y a là certainement une condition très favorable au développement de la lymphangite. Mais c'est encore au delà de cette condi-

[1] Dans nos colonies, l'alcoolisme est la conséquence d'habitudes souvent inconscientes : on boit le tafia ou le rhum pour *corriger* l'eau, sous le prétexte de *se rafraichir*, et l'on ne calcule pas quelle énorme quantité d'alcool absorbé représentent une dizaine de *grogs* à la glace, pris dans une journée !

tion qu'il faut rechercher l'origine de l'éléphantiasis, puisque nous constatons l'absence de la maladie chez un grand nombre d'individus qui ne portent jamais de chaussures, et son existence chez des individus qui en ont toujours porté, s'en servent même pour dissimuler les premières atteintes. (Nous ne croyons donc pas que les chaussures soient « de véritables appareils compressifs, qui s'opposent à la formation de l'épanchement », comme le pense Clarac.) On doit cependant tenir compte de toutes les circonstances qui multiplient pour les organes prédisposés les occasions d'un appel irritatif, dans les races en possession de l'aptitude lymphathexique : à Madagascar, Dauvin a noté la fréquence de l'éléphantiasis des grandes lèvres chez les femmes qui se livrent à la prostitution, et, à la Réunion, le même observateur a remarqué que l'éléphantiasis des membres inférieurs est plus commun chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants (il le considère comme un mode particulier de la *plegmatia alba dolens* puerpérale).

Les professions n'ont d'autre influence que celle qu'elles entraînent par les conditions dérivées des moyens hygiéniques, en rapport avec leurs avantages ou leurs inconvénients.

IV. — INFLUENCES PATHOLOGIQUES

On a attribué une influence considérable, dans l'étiologie de l'éléphantiasis, à la scrofule et à la syphilis. — La *scrofule* existe entre les tropiques et dans les races colorées ; mais elle y est infiniment moins répandue que dans nos régions tempérées. Elle ne saurait être rapprochée de la lymphathexie, dont les manifestations préparent l'évolution de l'éléphantiasis. L'une se traduit par une transformation caséeuse des ganglions, une manière d'être générale de l'économie qui rappelle l'infection et aboutit fréquemment à la tuberculose ; l'autre s'accuse par des phénomènes de simple atonie des vaisseaux blancs, atonie favorable à leur inflammation ; mais, dans son terme extrême, conduisant à une dégénération fibreuse toujours localisée et sans réaction directe et diffuse sur l'organisme [1]. — Plus réelle est l'influence de la *sy-*

[1] Cependant, on rencontre quelquefois, chez les scrofuleux, des transformations fibreuses de tissus, qui simulent le processus éléphantiasique. Voir : Mathieu, Note pour servir à l'histoire du pseudo-éléphantiasis strumeux. *Progrès médical* du 1er déc. 1883.

philis, depuis longtemps mentionnée. Un grand nombre d'éléphantiaques sont des syphilitiques, et parfois le traitement spécifique a raison de la pachydermie. Mais combien d'autres malades n'ont pas d'antécédent syphilitique et demeurent réfractaires à l'administration du mercure et de l'iodure de potassium! Quant à comparer entre elles les lésions osseuses et ganglionnaires de la syphilis et de l'éléphantiasis, de manière à ménager une sorte de fusion des deux états morbides, à présenter l'un comme une simple forme de l'autre, il n'y faut pas prétendre. Les ganglions peuvent sans doute subir l'induration sclérosique dans l'une et dans l'autre maladie, comme à la suite d'ailleurs d'une irritation physique banale; mais ils n'offrent souvent, dans l'éléphantiasis, que la dilatation de leurs canalicules; dans la même affection, les os sont exceptionnellement altérés, et, lorsqu'ils le sont, ils ne font que traduire un processus prolifératif commun à tous les tissus conjonctifs du membre : ce qu'on n'observe pas dans la syphilis, au contraire portée à concentrer ses effets sur les os, sans intéresser les parties molles environnantes. La syphilis tend à déterminer des lésions diffuses et ses néoplasies sont pauvres, destinées au ramollissement et à la régression ulcéreuse; la lésion éléphantiasique est limitée, caractérisée par une néoplasie persistante et durable. Mais la maladie syphilitique aide au développement de la maladie pachydermique, parce qu'elle contribue à l'amoindrissement et à l'irritation de l'appareil lymphatique, sollicite certains éléments au travail prolifératif et prépare leur évolution vers un nouveau type, suivant la direction que leur imprime à son tour l'état lymphathexique.

Nous en dirons autant de la *lèpre,* qui est fréquemment liée à l'éléphantiasis et que l'on a voulu faire descendre du même processus initial, de la même cause intime, inconnue ou hypothétique. La lèpre est très répandue dans les régions chaudes où se montre l'éléphantiasis; mais elle y est beaucoup moins commune que celui-ci; au contraire, elle est endémique en des régions tempérées et froides où l'éléphantiasis n'est pas rencontré. Les deux maladies sont d'ailleurs séparées par des symptômes et des lésions bien distinctes; mais l'une peut favoriser le développement de l'autre, pour les mêmes raisons que nous avons données de l'action adjuvante de la syphilis.

Diverses *maladies de la peau*, occasionnées par le défaut de pro-

preté, ou le parasitisme (eczéma, gale, piqûres d'insectes ulcérées), ne jouent dans l'étiologie de l'éléphantiasis, ou plutôt de la lymphangite, qu'un rôle accessoire. Elles accentuent davantage les tendances de la lymphathexie à l'inflammation, et, par la répétition des poussées irritatives qu'elles provoquent, hâtent le dénouement.

L'*anémie* et toutes les maladies qui l'engendrent agissent en diminuant la tonalité des vaisseaux et en exagérant par conséquent l'inertie des voies absorbantes. Elles contribuent au développement de la lymphathexie et par là, à celui de l'éléphantiasis.

L'influence du *paludisme* est considérable ; mais elle n'est pas une influence nécessaire. Sans doute, nous sommes porté à regarder les accès lymphangitiques de la première période, comme entachés presque toujours de malaria; mais nous n'y voyons que l'appel de l'infectieux spécifique vers des organes de moindre résistance; nous ne pouvons leur accorder d'être une manifestation exclusivement palustre, origine fatale de la dégénérescence ultime, quand nous assistons au développement insidieux de la pachydermie, sans poussées fébriles initiales, et quand nous constatons l'existence de la maladie en des localités non palustres. On comprend néanmoins qu'une infection, dont la tendance aux localisations sur les organes affaiblis est si grande, soit un danger pour les lymphathexiques et une perpétuelle menace d'éléphantiasis, par la répétition des irritations lymphatiques qu'elle provoque.

V. — PARASITISME. CONTAGION

Sur l'action parasitaire, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit précédemment[1].

Quelques médecins, pour la plupart hollandais, admettent que l'éléphantiasis est susceptible de se propager par contagion. La majorité des observateurs repoussent cette manière de voir. Partout, on peut constater l'innocuité de la cohabitation la plus intime entre éléphantiaques et individus sains, et ce fait contribue à

[1] Dans son dernier mémoire, Myers reconnaît que l'on doit admettre, pour l'éléphantiasis, une étiologie éclectique : la filaire n'est pas l'agent de la maladie, dans tous les cas; mais, là où le ver existe, il est une cause incontestablement très puissante de celle-ci.

infirmer, dans une certaine mesure, la doctrine parasitaire ; car, avec une étiologie animée, il est difficile qu'une transmission ne se produise pas, en certaines occasions de très étroits contacts, souvent même accompagnés d'érosions saignantes (coït).

c. *Nature et affinités.*

L'éléphantiasis se relie de la façon la plus nette à la lymphathexie, dont elle est comme l'aboutissant. Sa première période accuse, en quelque sorte, le passage des manifestations périodiques de cet état semi-diathésique aux manifestations définitives et permanentes de la pachydermie, de l'atonie lymphatique avec prédisposition aux flux lymphoïdes et aux poussées inflammatoires, à l'organisation néoplasique. Cela nous paraît surabondamment démontré par la coexistence et l'alternance si fréquentes de l'éléphantiasis avec l'hydrocèle lymphoïde, la lymphurie et les autres formes de la lymphathexie. L'affection relève donc d'influences climatériques qui, jointes à d'autres influences de moindre importance ou d'action plus indirecte, ont créé dans les races intertropicales une modalité particulière de l'appareil absorbant, dont la susceptibilité morbide s'éveille à l'occasion de sollicitations diverses, parfois parasitaires et souvent infectieuses (malaria). Elle est la conséquence de la répétition habituelle d'une irritation qui exalte la nutrition dans les tissus en connexion le plus intime avec l'appareil lymphatique et les incite à la prolifération cellulaire. Celle-ci donne lieu à une hyperplasie conjonctive plus ou moins diffuse, différant de l'hyperplasie conjonctive de la sclérodermie par une tendance opposée dans l'évolution du processus. Il en est, en effet, de l'éléphantiasis et de la sclérodermie, comme des cirrhoses hépatiques : dans le premier, ainsi que dans la cirrhose paludéenne, la néoplasie se maintient, dans une large mesure, à l'état embryonnaire et se traduit par une hypertrophie; dans la sclérodermie, ainsi que dans la cirrhose alcoolique, la néoplasie devient plus franchement supérieure; en atteignant plus complètement l'état fibreux, elle subit la retractilité inhérente à celui-ci et revêt le caractère atrophique. L'analogie toutefois n'est pas l'identité, et nous ne souscrivons pas à l'opinion de Rasmussen, qui assimile l'éléphantiasis à la

sclérodermie. Dans l'une et dans l'autre affection, il existe bien une période préparatoire, avec œdème, mais nous ne rencontrons pas, dans la sclérodermie, les poussées érysipélateuses qu'on observe dans l'éléphantiasis, et les conditions étiologiques de celui-ci ne répondent pas aux conditions étiologiques de celle-là; la différence est bien autrement accentuée dans la période ultime, où les phénomènes objectifs sont en opposition complète, malgré la similitude apparente du processus histologique. Dans la sclérodermie, pourrions-nous ajouter, certains faits militent en faveur d'une altération du système nerveux trophique, qu'on n'a pas encore mise en avant dans la pathogénie de l'éléphantiasis. La première serait une tropho-névrose et le second une sorte de lymphangite chronique. Mais il n'est pas impossible qu'on accorde plus tard un rôle important aux nerfs vaso-moteurs ou trophiques, ainsi qu'à leurs centres médullaires, dans la production de la pachydermie : Clarac le laisse entrevoir, d'après les travaux de Leloir, et le professeur Guès a émis l'idée que l'éléphantiasis, la chylurie et les autres manifestations dites lymphangitiques pourraient avoir leur point de départ au système nerveux. Qu'en faudrait-il conclure? Que l'organisme, en possession d'un petit nombre de moyens de réaction contre les modificateurs pathologiques, est souvent obligé de traduire des états différents par des processus plus ou moins voisins ou même presque identiques[1].

IV. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

A. *Prophylaxie.*

Elle consiste :

1° Dans la soustraction aux influences génératrices de la lymphathexie : tout individu qui redoute, en raison de certaines manifestations observées dans sa famille ou son milieu, l'atteinte éléphantiasique, doit songer au changement de climat, comme au moyen prophylactique le plus assuré; s'il ne peut abandonner la contrée endémique, il devra rechercher le séjour sur les altitudes, ou, s'il ne peut s'éloigner du littoral, apporter le plus grand soin

[1] Voir au chapitre suivant le diagnostic différentiel de l'éléphantiasis, du pied de Madura et de la lèpre.

à établir sa demeure loin des endroits humides et marécageux, à surveiller son alimentation et ses boissons, à éviter les excès alcooliques et génésiques, ainsi que toutes les occasions d'irritation dermique (grande propreté corporelle, bains, bonne vestiture, usage de la chaussure au domicile et au dehors);

2° Dans la soustraction aux influences susceptibles d'amener la répétition des poussées lymphangitiques, quand déjà l'organisme accuse les premiers signes d'une modification constitutionnelle; il convient d'observer une hygiène plus rigoureusement protectrice et de ne pas laisser l'infectieux malarien frapper au point faible avec trop d'énergie et de fréquence : tout lymphathexique, en pays palustre, devra se soumettre au traitement quinique, au moindre accès fébrile dont il constatera les préludes, et recourir prudemment à la même médication, aussitôt que se manifesteront chez lui des poussées lymphangitiques ou érysipélateuses.

B. *Traitement.*

Le traitement de la première période n'est, à proprement parler, que la continuation des moyens prophylactiques; la maladie n'est pas encore faite et il est possible d'enrayer son évolution, en s'adressant aux influences qui entretiennent une irritation, sans tendance trop franchement accentuée vers la néoplasie. C'est alors que les traitements spécifiques, dirigés contre l'intoxication malarienne ou contre la syphilis, obtiennent de réels succès, non qu'ils aient une action propre contre l'éléphantiasis, mais parce qu'ils suppriment ou atténuent des états morbides qui aident puissamment au développement de celui-ci. Les toniques sont indiqués chez les sujets débilités. En outre, divers moyens locaux peuvent rendre de bons services. Quand les phénomènes d'acuité ont disparu, quand la région n'est plus le siège ni d'une douleur intense, ni d'une rougeur érysipélateuse, mais seulement d'une tuméfaction œdémateuse, on a recours à l'emploi des révulsifs (vésicatoires, moxas), au massage, aux bains de vapeurs, aux topiques résolutifs, à l'application du collodion riciné (à la fois révulsive et compressive), surtout aux bandages compressifs rigoureusement surveillés (une bande de caoutchouc est préférable

à tout autre, et, à son défaut, une bande de flanelle, plus souple que les tissus de toile ou de coton). Les larges incisions sont plus dangereuses qu'utiles ; elles précipitent la marche du processus éléphantiasique au lieu de l'amoindrir.

La maladie confirmée, nous n'avons plus confiance ni aux moyens internes (iodure de potassium), ni à la plupart des moyens locaux. Nous ne pouvons rien dire du traitement par les courants continus ou les courants intermittents, préconisé par les médecins brésiliens Moncorvo, Silva Aranjo et Vieira de Mello. La compression est difficile et peu efficace. La ligature de l'artère principale du membre a donné plus de mécomptes que de succès avérés ; avant de l'entreprendre, on devrait toujours essayer la compression digitale ou mécanique ; la ligature ne serait indiquée qu'après qu'on aurait reconnu quelque amélioration, sous l'influence d'une suspension répétée de la circulation dans les tissus malades, en même temps que l'impossibilité de continuer, d'une façon soutenue, l'emploi de la compression méthodique.

L'extirpation de la partie malade devient parfois nécessaire, quand, par son volume et son poids, la tumeur est l'occasion permanente d'une gêne pénible, une entrave à l'exercice d'une profession qui donne au patient le pain quotidien. En général, l'opération n'entraîne pas de suites fâcheuses ; les amputations guérissent avec rapidité, alors même que le couteau n'a pas complètement quitté les tissus hypertrophiés. (Nous avons pratiqué notre première amputation, à la Martinique, chez un noir atteint d'un volumineux éléphantiasis de la jambe droite, avec vaste ulcération, et, pour éviter de reporter la section trop haut, nous l'exécutâmes en parties déjà sensiblement hypertrophiées ; la guérison n'en fut pas moins obtenue au bout de 15 ou 20 jours, sous l'influence du pansement à l'alcool ; on ne parlait pas encore, à cette époque, des pansements antiseptiques à l'acide phénique ou autres substances parasiticides, et l'on savait cependant conduire vite à bonne fin les plaies d'amputation.)

Au scrotum, la conservation des testicules et la préservation de la verge exigent quelques précautions. L'opération *(oschéotomie)* comporte d'assez nombreux procédés, repartis en deux méthodes : l'oschéotomie *aplastique,* dans laquelle on ne se préoccupe pas de refaire un fourreau à la verge, qui a disparu sous les téguments épaissis de la tumeur, et l'oschéotomie *anaplastique,* dans laquelle

on ménage une enveloppe aux corps caverneux et au canal de l'urèthre, après l'ablation de la masse dégénérée.

La première méthode, outre le procédé de Larrey, modifié par Ali-Bey, compte un procédé très ingénieux, employé par Muller et P. Manson. L'opération se décompose en six temps :

1er *Temps : dissection des testicules.* — On cherche a reconnaître la situation de ces organes par la palpation, qui dénote ordinairement leur existence en haut et en arrière, autant par la sensation de corps ovoïdes caractéristiques qu'elle fournit à l'observateur, que par la douleur provoquée chez le patient, si la pression devient un peu forte. Si l'on y arrive, on pratique une incision de 4 pouces, au plus, près de l'un d'eux, parallèlement à la direction présumée du cordon. Dans le cas contraire, incision verticale de chaque côté, à deux pouces de l'orifice uréthral, répondant à celui-ci par son milieu, traversant les parties indurées jusqu'au delà de la couche corticale, et suffisante pour permettre l'introduction de la main; les doigts déchirent les adhérences (si l'on est forcé d'exécuter quelques sections, s'aider des ciseaux plutôt que du bistouri), dégagent le testicule et l'énucléent. L'organe, isolé jusqu'à l'origine du cordon, est remis en place, et la plaie bourrée de coton.

2e *Temps : dissection du pénis.* — On introduit dans l'orifice du prépuce le doigt ou une sonde, et, sur ce conducteur, on divise avec le bistouri les tissus, en haut, sur la ligne médiane, aussi loin qu'ils apparaissent malades. — La muqueuse du prépuce est retranchée jusqu'au pénis et celui-ci disséqué avec précaution, après section du frein. Eviter surtout de blesser l'artère dorsale de la verge et le canal de l'urèthre.

3e *Temps : formation de deux lambeaux latéraux.* — De chaque côté, entre les faces antérieure et postérieure de la tumeur, dans la partie qui regarde les cuisses et qui généralement est recouverte par une peau souple et médiocrement altérée, sinon saine, on taille un lambeau arrondi au moyen d'une incision à convexité inférieure; on dissèque chaque lambeau, qui comprend toute l'épaisseur du tégument, et l'on réunit leurs angles postérieurs par une incision transversale superficielle.

4e *Temps : incision achevant de délimiter la tumeur.* — On enlève le coton des premières plaies, on les traverse au moyen d'une forte aiguille, qui entraîne après elle une corde, pour sou-

lever la tumeur et la fixer à une planchette mobile, élevée à l'extrémité du lit ; la tumeur est alors facile à manier dans tous les sens ; on complète l'isolement du cordon, et les incisions précédentes sont réunies supérieurement par une incision transversale, qui complète la délimitation de la masse à retrancher.

5° *Temps : ablation de la tumeur.* — Les testicules et le pénis relevés par un aide, les lambeaux latéraux écartés, on divise largement les tissus avec le bistouri ou le couteau ; après les derniers coups, la tumeur reste attachée à la planchette.

Pendant l'exécution de ces divers temps, les vaisseaux sont liés au fur et à mesure de leur section.

6° *Temps : réunion.* — La plaie nettoyée, les fils ramenés vers les aines, les testicules recouverts par les lambeaux, ceux-ci sont réunis par sutures, au moyen de gros fils de catgut. Le tiers supérieur des lambeaux est cousu au bord de l'incision transversale ; par le reste de leur étendue, ils sont unis l'un à l'autre ; il en résulte un ensemble de lignes en forme de T, le pénis dépouillé émergeant au point de jonction des deux branches. Pansement phéniqué.

Ce procédé assure une protection parfaite aux testicules ; mais il a le grave inconvénient de laisser le pénis privé de téguments, ce qui l'expose à des déformations par vices cicatriciels. Il nous semble donc à rejeter, comme tous ses analogues, à moins de circonstances très exceptionnelles. Parfois, quand la tumeur scrotale n'est pas trop volumineuse, malgré que le pénis semble englobé par elle, il conserve ses téguments propres, qu'il est facile de ménager, lors de l'ablation de la masse hypertrophiée. Mais souvent aussi le fourreau de la verge participe à la dégénérescence scrotale et le pénis disparaît dans une sorte de gangue uniforme de tissu fibreux ; il faut aller à la recherche du gland, au moyen d'une sonde cannelée introduite par l'ouverture qui donne issue à l'urine, et, le sillon balano-préputial reconnu, fendre largement, des parties profondes vers les parties superficielles, et sur la ligne médiane, les parties molles cachant l'organe ; quelques opérateurs trouvent avantageux de découvrir aussi celui-ci par une incision verticale inférieure, que nous paraît rendre assez inutile la dissection des parties sous-jacentes à l'urèthre, après la formation des lambeaux latéraux destinés à protéger les testicules. Mais il importe de délimiter un lambeau supérieur, pour

servir de gaine aux corps caverneux et à l'urèthre. Delpech, le premier, a obtenu ce résultat, par un procédé très heureusement modifié par Ali-Bey :

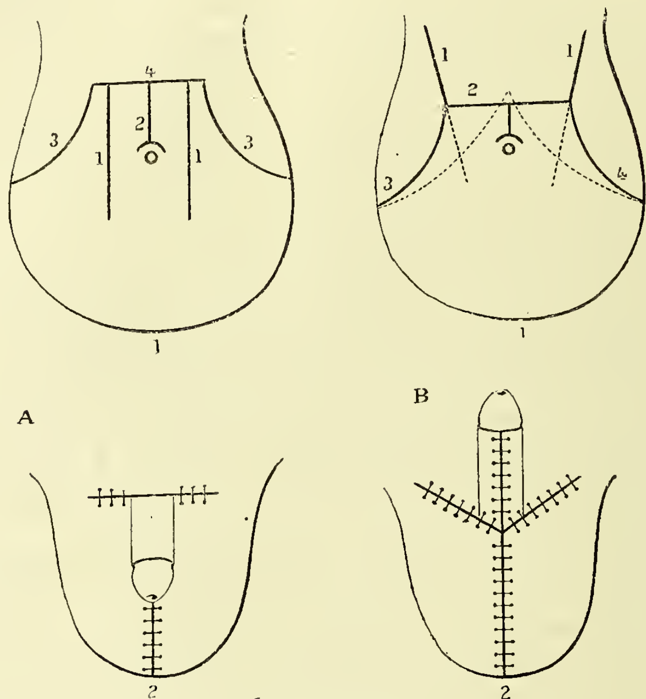


FIG. 26. — Oschéotomie.

A, procédé aplastique (Muller et Manson) ; — *B*, procédé anaplastique (Ali-Bey).
1, opération ; 2, résultat. 1, opération ; 2, résultat.

1[er] *Temps : isolement des testicules.* — Si les testicules, bien reconnaissables à la palpation, ne peuvent être ramenés et maintenus au niveau de l'orifice inguinal, on procède à leur recherche au moyen d'une double incision profonde, sur le trajet des cordons ; ceux-ci, mis a découvert, conduisent aux testicules, qui, dégagés, s'il est nécessaire, avec la spatule ou le manche du scalpel, sont rabattus vers l'abdomen.

2[e] *Temps : délimitation du lambeau pénien et isolement de la verge.* — Les deux incisions précédentes sont réunies par une incision transversale, pratiquée au-dessus de l'orifice par lequel s'écoule l'urine (il vaudrait mieux, à notre avis, exécuter cette

incision à l'extrémité supérieure d'une incision médiane, mettant au préalable le gland bien à nu); dissection du lambeau; dissection des parties molles au-dessous du canal de l'urèthre (traversé par une sonde-guide) et isolement complet de la verge.

3e *Temps : formation de deux lambeaux latéraux pour le recouvrement des testicules.* — Double incision à droite et à gauche, continuant celles pratiquées parrallèlement aux cordons, ou commençant à deux travers de doigt au-dessous de l'arcade crurale, décrivant de haut en bas une légère convexité en dedans, puis gagnant le raphé périnéal, un peu en avant de l'anus, où les sections se réunissent; dissection des lambeaux ainsi délimités.

4e *Temps : résection de la tumeur entre les lambeaux.*

5e *Temps : affrontement des lambeaux.* — Le supérieur est rabattu tout à l'entour du pénis, ses bords sont accolés l'un à l'autre en avant et, vers la base de la verge, réunis à la portion avoisinante des lambeaux latéraux; les lambeaux latéraux, renfermant les testicules, sont suturés l'un à l'autre, sur la ligne médiane.

Le volume et le poids de la tumeur apportent quelquefois une gêne considérable aux mouvements de l'opérateur; Forné (cité par Duchateau), les Drs Muller et Manson ont supprimé cet inconvénient en faisant passer un lien ou une forte érigne au travers de la masse scrotale, à sa partie inférieure, et en assurant à celle-ci, par le moyen d'une poulie, de faciles mouvements d'élévation ou d'abaissement.

En général, les opérations de ce genre donnent lieu à un grand écoulement du sang; les vaisseaux sont très développés dans la tumeur et leur division expose d'autant plus à l'hémorrhagie, qu'il est difficile de les isoler au milieu des couches fibreuses; quinze à vingt ligatures sont parfois nécessaires. Le Dr Patridge (de Calcutta) a imaginé un procédé d'hémostasie préventive, que Brassac résume ainsi, d'après une note du Dr F. Roux. « On met au patient une ceinture de cuir munie de nombreux crochets auxquels pendent de forts rubans de un mètre de long environ. Une fois que la bande d'Esmarch est appliquée sur toute la tumeur qu'elle doit comprimer énergiquement, la base de cette tumeur est entourée de forts tubes de caoutchouc. Les chefs pendants des rubans sont alors passés sous ces tubes, ramenés et attachés aux crochets, de manière à tendre fortement l'anneau qui étreint la base de la tumeur. On retire alors la bande d'Esmarch, et l'opérateur a toute

liberté, sans craindre le déplacement de l'anneau constricteur. » — Fayrer se contente de recommander, avant de commencer l'opération, de placer le patient sur le dos, la tumeur relevée vers le ventre, pendant une heure, et comprimée avec une bande d'Esmarch ou recouverte de glace ; au cours de l'opération, d'appliquer une ligature sur le pédicule, si l'on n'est pas assuré de sa compression par les doigts d'un aide intelligent. — Dans l'ablation d'une tumeur éléphantiasique partielle, avec atrophie des testicules, nous avons eu à nous préoccuper d'un écoulement sanguin assez considérable, au moment de la division du scrotum et des couches sous-jacentes, mais nous n'eûmes par besoin de lier aucun vaisseau au cordon, la rétraction des parties, brusquement échappées des doigts de notre aide, ayant suffi à arrêter toute hémorrhagie.

CHAPITRE VI

PIED DU MADURÉ (FONGUS DE L'INDE). — LÈPRE. — AINHUM

PREMIÈRE SECTION

PIED DU MADURÉ[1]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

Dénominations indigènes : *padavalmicum* (sanscrit), *Perikal* ou *Anaikal* (tamoul), *Slipada* (bengali), *Hatty-ka-poung* (au Dekkan), mots signifiant gros pied ou pied d'éléphant; *Kirinagrah*, demeure des vers (dans le Radjpoutanah); *Goutlou madhé*, pieds à œufs (à Bellary), etc.

[1] Aitchison (Fierney), Godefrey's and Eyre's tubercular disease, Indian an. XIV. — Aitken, The pract. and sc. of med.— Ballingall, On account of a tumour affecting the foot, trans. of the med. and chir. soc. Bombay, new. ser., II, 1855. — Berkeley, The fungus foot of India, The intellectual observer, Rev. of nat. hist., nov. 1862. — Biddie, Notes on morbus pedis entophyticus, Madras quat. j., avril 1862. — Brett, Surgery of India, Calcutta, 1840 : cité par Collas. — Bristowe, Sclerotia, pathol. trans., London, XXII, 1877. — Carter (Vandyke), 1er mém. : The fongus discase of India, Trans. of the Bombay med. and phys. soc., new ser., VI, 1861 ; 2e mém. : On mycetoma, british and foreign med. chir. rcv., 1863 ; 3e mém. : The Lancet, 1874 (trad. par Vincent, Arch. de méd. nav., 1875, XXIV). — Colebrook, Selected rep., 1848, cité par Collas. — Collas (A.), Leç. sur la dégénération endémique des os du pied, Pondichéry, 1861, et notes postérieures manuscrites. — Corre (A.), La maladie de Ballingall (pied du Maduré), d'après des notes inédites du Dr Collas, mém. suivi d'une observ. anat. Arch. de méd. nav., XXXIX, 1883. — Coquerel, Note sur l'ex. microsc. des lésions que l'on observe dans l'affection connue sous le nom de périkal, pied de Madura. Mém. de la Soc. de biol., 1865, et Gaz. méd. de Paris, 1866. — Eyre, Account of a peculiar disease (tubercular) of the foot. Ind. an. of med. sc., Calcutta, XII, 1860. — Fayrer (J.), Clin. surg. in India, clin. and pathol. observ. — Filbury Fox, Fungus foot of India, trans. of the pathol. Soc. of Lond., XXII, 1871. — Godefrey, Med. rep. selected by the med. board. Madras, 1850-1851 ; the Lancet, 1846. Heyne, Tracts hist. and stat. in India, cité par Collas. — Hirsch, Archiv. für pathol,

Dénominations proposées par les médecins anglais et français : *ulcus grave, maladie tuberculeuse (turbercular disease)* ou *tubercule du pied, pied tuberculeux, maladie scrofuleuse du pied, pied fongueux, maladie fongoïde de l'Inde (fungus disease of India), dégénérescence endémique du pied, pied du Maduré* ou *du Madura, pied de Cochin, maladie entophyte du pied (morbus pedis entophyticus), podelcoma, sclerotia, et mycetoma* ou *mycétome,* etc.

Maladie de Godefroy et d'Eyre, maladie de Ballingall.

Maladie endémique de l'Inde, jusqu'ici seulement parmi les natifs et les Eurasiens (métis d'Hindous et d'anciens Portugais), probablement due au parasitisme d'un champignon, caractérisée par la tuméfaction pseudo-éléphantiasique, l'aspect tuberculeux, une sorte de dégénérescence glaireuse du pied, dont les tissus mous et les os sont creusés de cavités kystiques à corpuscules caséeux et mûriformes (éléments spécifiques).

II. — CARACTÈRES CLINICO-ANATOMIQUES

Début. — Il est bien rare que le médecin puisse observer la maladie à son début. Les phlyctènes, les furoncles,les abcès superficiels, et, à plus forte raison, les tubercules ou les nodosités ulcérées dont il est souvent question dans les auteurs, comme de phénomènes initiaux, appartiennent à une période d'état déjà plus ou moins ancienne. Sans doute, les premières manifestations appréciables sont des saillies indurées, d'abord assez rares, qui siègent sur un point du pied et augmentent très lentement de volume ; mais avant l'apparition de ces nodosités, une phase d'invasion toute latente a échappé à l'observateur. Carter prétend cependant avoir reconnu les débuts de l'affection avant la formation d'aucune tumeur. « J'ai observé, dit-il, des traînées rougeâtres dans l'épaisseur de la peau, à la plante des pieds, et, ayant trouvé qu'elles

anat. and phys. und für klin. med. von Virchow, XXVII, 1863, trad. avec annot., in Arch. de méd. nav., 1864, II. — Layet, Mycetome, Dict. enc. des sc. méd. — Lewis et Cunningham, The fungus dis. of India, a report of obs. Calcutta, 1875 ; Appendice to eleventh rep. of the sanit. com. with the govern. of India, 1875; The Lancet, janv. 1876. — Minas, Kereenagrah, tuberc. dis., Ind. an., XIII, 1861 ; Cases of the tuberc. dis. of the foot. Ibid., XIV, 1862. — Moore, Ind. med. gaz., nov. 1869. — Robin (Ch.), Note à la Soc. de biol., 1863. — Rochefort, Du pied de Madura ou mycétome de Vandyke Carter. Arch. de méd. nav., 1876, XXV.

contenaient de nombreuses petites cellules ou spores à différents états de développement (Carter rattache les lésions à un parasitisme végétal), j'en ai conclu qu'elles constituaient la maladie à sa première période. » Plus tard, on aperçoit « une tumeur ou saillie petite, aplatie, indolente, ou un peu sensible au toucher, dure et à développement lent; au bout de plusieurs mois, la tumeur s'acumine et son sommet ne tarde pas à se rompre, pour rejeter au dehors des éléments cryptogamiques; des sinus se forment et persistent, jusqu'à l'expulsion du parasite; cependant la tuméfaction fait des progrès, de nouvelles saillies apparaissent, et la maladie est établie ». Le plus ordinairement, les premières saillies siègent à la plante du pied; mais, d'autres fois, elles se montrent à la région dorsale ou dans l'intervalle des orteils.

Maladie confirmée. — Au bout d'un certain temps, le *pied* tout entier a *augmenté de volume*, suivant son épaisseur et sa largeur (on le rencontre deux ou trois fois plus gros qu'à l'état sain, chez quelques malades), moins par l'épaississement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, que par le développement de tumeurs spécifiques dans les parties profondes.— Sa *forme* est plus ou moins cylindrique ou ovoïde, parce que la face plantaire devient convexe; les bords s'arrondissent et s'élèvent, de manière à représenter de véritables faces latérales, où l'on ne perçoit plus les saillies osseuses habituelles, comme noyées dans la tuméfaction des tissus mous; l'organe représente une masse informe, d'où semble émerger, par un étrange contraste, une jambe amaigrie, presque réduite à son soutien squelettique et à l'enveloppe tégumentaire. Les orteils, maintenus sur un plan supérieur à la face plantaire, n'arrivent plus au contact du sol; ils sont parfois déviés de leur direction normale, soit par des tumeurs situées dans leurs intervalles, soit par les déplacements ou les



FIG. 27.— Pied du Maduré (d'après une photographie du Dr A. Collas).

altérations que subissent les tendons; généralement, les ongles sont intacts.

Les modifications de volume et de forme que présente le pied, avec l'*augmentation de poids* qui en résulte, ont nécessairement pour conséquence d'entraver la *locomotion*. Pendant quelque temps, le malade peut encore marcher, en appuyant le talon sur le sol. Mais bientôt, ce moyen lui fait défaut; il est réduit à se traîner sur les fesses, sur les mains et sur la jambe saine, à moins qu'il ne fasse usage de béquilles, ou demeure accroupi dans quelque coin de case, affaibli à la fois par le manque d'exercice et par la privation qui résulte de son incapacité de travail. — Un symptôme accessoire, que Collas a rencontré chez ses malades, et qu'il n'a pas vu indiqué dans les travaux anglais, vient encore accroître les difficultés de la locomotion; c'est un énorme *gonflement des ganglions inguinaux* du côté malade, gonflement indolent, comme pierreux, purement lymphatique d'ailleurs, et sans influence sur l'issue des amputations pratiquées [1].

Quand la maladie est de date relativement récente, la *peau* dans les parties demeurées saines est terne, sans éclat, de teinte sale, comme chez tous les individus souffrants; plus tard, elle est d'un noir foncé (Hindous).

La masse du pied offre une *dureté* uniforme et qui a quelque chose de spécial; elle ne garde pas l'empreinte du doigt, elle donne au toucher la sensation d'une *consistance élastique*, d'une coque métallique, cédant à la pression et reprenant après celle-ci sa forme primitive. Elle ne fournit pas de crépitation, et elle n'est jamais le siège de pulsations analogues à celles que l'on constate dans certaines tumeurs des os.

La *sensibilité* est *conservée;* mais il n'y a pas de *douleur,* à proprement parler; quelques sujets éprouveraient cependant une sensation gravative de douleur sourde, éveillée par la pression, et, chez une malade observée par Collas, le pied devenait parfois le siège de douleurs plus ou moins vives, contusives, térébrantes ou lancinantes, irradiées jusqu'au delà du genou.

A la surface de la région affectée, on aperçoit les orifices de nombreux pertuis, des tubérosités et des bourgeons charnus.

Les *tubérosités* (*tubercules* de quelques médecins) sont des

[1] C'est une manifestation probablement lymphathexique.

saillies hémisphériques, plus ou moins régulières, plus ou moins nettement délimitées, tantôt bien détachées, tantôt comme noyées dans l'épaisseur du derme. Leur volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une moitié de petite noix. D'abord rares, elles augmentent en nombre avec les progrès de la maladie, et c'est par douzaines qu'on les peut compter, quand l'affection a déjà deux ou trois ans de durée. On les trouve sur le dos, à la plante, aux bords des pieds, et dans l'intervalle des orteils, isolées ou adossées les unes aux autres, comme cohérentes en certains points. Ce sont les reliefs des *kystes* sous-cutanés dont il sera question plus loin. Il y en a d'intacts, d'autres sont ulcérés, d'autres enfin présentent des *cicatrices* blanches et irrégulièrement étoilées, lorsqu'elles sont récentes, pigmentées par îlots ou même de coloration plus foncée que la peau, quand elles sont anciennes. — Les *bourgeons charnus* sont des saillies globuleuses, molles, quoique possédant une certaine résistance, d'un rouge plutôt pâle que vif, ne saignant pas facilement, et dont le centre offre, au milieu de fongosités mamelonnées, qui le dérobent plus ou moins aux recherches, l'orifice d'un pertuis. Ils sont, en général, peu sensibles ; cependant, le stylet provoque parfois de la douleur en les touchant, même très légèrement. Les bourgeons charnus émanent de kystes ulcérés, qui répondaient eux-mêmes à des tubérosités ; ils sont comme le prolongement de la membrane qui tapisse intérieurement ces kystes, d'après Collas ; ou plutôt, ils sont cette membrane elle-même, dont les bords devenus fongueux se sont renversés au niveau de l'ouverture créée par l'ulcération. Les uns, aplatis, sessiles, parce qu'ils paraissent naître directement de la peau, correspondent à des kystes profonds, sans relief extérieur ; les autres se relient à des kystes superficiels, ou, par conséquent, à des tubérosités plus ou moins prononcées. — Les bourgeons charnus indiquent l'ouverture des *pertuis* qui conduisent dans les cavités kystiques, pertuis désignés sous les noms de *drains* ou de *tunnels,* quand ils ont une certaine étendue. Lorsque la maladie n'est pas encore très ancienne, ces drains laissent pénétrer le stylet dans des cavités borgnes, de profondeur variable, suivant la situation des kystes. Plus tard, quand la désorganisation est très avancée, la sonde traverse les tissus sans rencontrer d'arrêt, sans donner la sensation de buttement contre la paroi d'une cavité limitée ;

elle chemine au travers de masses ramollies, de consistance caséeuse. Certains canalicules font communiquer entre elles deux ou plusieurs cavités kystiques, situées profondément ; d'autres servent de débouché commun aux drains particuliers de plusieurs kystes, avant d'arriver à la peau. Dans la théorie de Carter, ce système de drains s'établit des parties superficielles aux parties profondes, par ramifications et anastomoses successives ; il n'y a point de cavités particulières pour aboutissant ou pour origine, mais plutôt des dilatations (*loculi*) au niveau des anastomoses. Comme le fait avec raison remarquer Collas, une telle manière de voir est infirmée par l'observation incontestable de kystes isolés ou simplement adossés à des canalicules. — Ordinairement, l'orifice des canalicules reste béant, plus ou moins recouvert par les bourgeons charnus, et il donne issue à un *liquide ichoreux caractéristique*. Quand la sécrétion est peu abondante, les bourgeons se revêtent d'une pellicule mince, molle, faiblement adhérente, au-dessous de laquelle une cicatrice peut se former, si tout écoulement vient à cesser ; mais si celui-ci, un moment suspendu, reprend avec une nouvelle intensité, la pellicule est détachée. Il est des cas où l'ouverture du drain ne suffit pas au débit de l'ichor ; on voit alors se produire une ou plusieurs ouvertures dans la substance des bourgeons charnus eux-mêmes, qui se divisent en lobules et prennent l'aspect de végétations plus ou moins ramifiées. L'ichor est un liquide d'une odeur extrêmement fétide, rappelant celle du pus altéré ou de la gangrène. Il est absolument identique au liquide que renferment les kystes. D'un blanc sale ou jaunâtre, d'une consistance sirupeuse ou huileuse, parfois strié de sang, il tient en suspension une matière grumeleuse, qui lui donne une apparence caillebotée, s'allonge en filaments quand on fait écouler lentement le liquide, ou se présente sous la forme de corpuscules blanchâtres ou jaunâtres, bruns ou noirs. Étudié au microscope, l'ichor ne laisse apercevoir que de nombreuses gouttelettes d'huile, accidentellement des cristaux de stéarine, des masses amorphes de matière finement granuleuse, des éléments de tissu fibreux, et ces *corpuscules* qui, par leur agglomération, constituent dans les kystes les *corps mûriformes,* pathognomoniques de l'affection. On n'y rencontre guère de globules de pus. L'écoulement de ce liquide grumeleux est bien le symptôme le plus impor-

tant de la maladie, comme l'ont fait observer, malgré des interprétations diverses, Godefrey, Eyre, Ballingall, Minas, Carter et Collas. La quantité varie beaucoup, selon les malades ; elle semble diminuer par le repos du membre.

Le processus morbide n'a rien d'inflammatoire. La partie malade offre une *température normale*, et c'est par accident qu'on trouve des globules de pus dans l'ichor, sans doute à la suite d'un état phlegmasique momentané de la membrane des kystes. L'affection n'éveille non plus aucune réaction générale (sauf dans le cas, d'ailleurs exceptionnel, de douleurs plus ou moins intenses). Longtemps, la santé reste bonne, et si, au bout de plusieurs années, les malades se présentent à l'observation du médecin amaigris, cachectiques, c'est par le fait de l'épuisement de l'économie, sous l'influence d'une immobilité presque continuelle, de la fatigue qu'entraîne un membre alourdi et devenu le siège d'une sécrétion ichoreuse, parfois abondante, et surtout de la misère où sont réduits des êtres devenus incapables de tout travail. Il n'y a pas de cachexie spécifique, comme le pourrait faire supposer *a priori* l'engorgement des ganglions inguinaux, comme l'ont admis les médecins, qui ne croient pas à la bénignité de la tumeur, comme l'a supposé Collas lui-même, à propos de son premier malade, mais comme il a cessé de le penser, après avoir vu guérir tous ses amputés.

Marche, durée, terminaison. Pronostic. — L'évolution de la maladie est lente, sa durée fort longue. L'affection n'a aucune tendace à la guérison. Il ne semble pas qu'elle soit envahissante, ou, si elle l'est, c'est dans une très faible limite, car, au bout de plusieurs années, les lésions ne dépassent pas une partie du pied, ou bien rarement elles s'étendent à la jambe. Mais si l'on voit une ou plusieurs tubérosités disparaître, des kystes se vider, puis se cicatriser, comme le prouvent les plaques lisses, décolorées ou pigmentées de la peau, d'autres tumeurs se forment et se développent parallèlement. Aucun traitement ne modifie l'affection une fois confirmée.

Si les malades sont abandonnés à eux-mêmes, ou si la chirurgie intervient trop tard, ils périssent par cet épuisement de misère, auquel il a été fait allusion. au cours d'une diarrhée, ou victimes d'une maladie préexistante ou intercurrente. Collas a observé un

un cas de terminaison par gangrène, mais qu'il considéra comme accidentel et probablement en rapport avec la sénilité.

On ne peut dire si l'affection, reconnue dès son début, encore très limitée et ne consistant qu'en un petit nombre de kystes superficiels, est susceptible de guérison ou d'amendement par une médication quelconque. Un cas rapporté par Minas prête à controverse. Mais il est certain qu'à la maladie confirmée, l'amputation est le seul remède : elle est ordinairement suivie de succès, et c'est un résultat bien acquis à la science, que, la partie lésée retranchée, l'affection ne récidive jamais.

Le pronostic est facile à déduire de ce qui précède. La maladie de Ballingall n'intéresse pas directement la santé générale ; elle ne compromet pas directement l'existence ; mais elle place les individus qu'elle atteint dans l'alternative ou d'un épuisement à long terme, ou d'une opération sérieuse à subir.

Localisation. — Le siège de prédilection de la maladie est l'un ou l'autre des pieds. Mais il y a des cas de localisation sur une main et, d'autres fois, les désordres seraient limités à quelque doigt ou à quelque orteil (Collas). Carter a donc eu raison d'écrire : « Les pieds et les mains sont les parties du corps qu'envahit la maladie ; mais ce trait de l'affection (aussi bien que son caractère d'endémicité, jusqu'à présent concentrée dans l'Inde), se modifiera peut-être plus tard, quand on aura réuni un plus grand nombre d'observations. » Quelques faits justifient cette réserve : on a signalé l'affection, tantôt sous son véritable nom, tantôt sous celui de tumeur sarcomateuse, à la jambe, au poignet, et, d'après Collas, l'épulie grave, appelée à tort cancer de la mâchoire inférieure, à Pondichéry, pourrait bien être de même nature que la tumeur du pied de Madura. — Il n'existe pas d'observation authentique d'une double localisation sur un même sujet. — En général, l'affection frappe indifféremment l'un ou l'autre pied. Cependant, elle semblerait montrer quelque préférence pour le pied droit. Elle ne s'étend guère au delà de la ligne malléolaire ; mais on ne saurait douter que les lésions ne puissent s'étendre à la jambe, après les observations qu'ont présentées Eyre, Godefrey, Biddie, Carter, Collas, etc.

Anatomie pathologique. — La lésion caractéristique est une dégénérescence des parties molles et des os, rapportée à une

néoplasie tuberculeuse par les premiers observateurs, à une production épithéliale hétérotopique et enkystée par Ch. Robin et Collas. On ne rencontre rien, dans l'examen microscopique des tissus altérés, qui justifie de pareilles assertions; il est aussi impossible de démontrer l'existence de la matière tuberculeuse dans les tubérosités, que de prouver l'identité des éléments des corpuscules mûriformes avec un épithélium prismatique ou des cristaux de substance grasse dérivée de sa transformation. L'affection nous paraît bien due à l'envahissement d'un entophyte, ainsi que le soutient Vandyke Carter. Cet éminent médecin donne à la maladie le nom de *Mycétome;* il la considère comme le résultat d'une destruction des tissus par une production fongoïde, que représentent les corpuscules mûriformes.

« A première vue, une section des parties malades n'offre que de la confusion. La peau est très épaisse; les tissus osseux, musculaires et fibreux semblent transformés, ou ils sont imprégnés d'une matière glaireuse, tenace, comme putrilagineuse, de couleur grise ou rougeâtre, parsemée de masses globulaires de fungus jaunâtres et de consistance caséeuse, ou plus résistantes et de couleur brune ou noire. Un peu d'attention permet de constater les dispositions suivantes. Les productions du fungus sont logées dans des cavités sphériques, creusées dans le tissu spongieux des os ou dans les parties molles. De ces *loculi* (kystes) partent des canaux tubulaires ramifiés, qui s'anastomosent souvent, se terminent dans des culs-de-sacs dilatés, ou viennent s'ouvrir à la peau; les canaux, de même que les loculi, sont tapissés par une membrane, qui se détache des os avec facilité et adhère aux parties molles... Il est évident que ces canaux ont pour office de conduire au dehors les fructifications du végétal parasite, qu'entraîne un liquide d'excrétion séreux. Ces corps étrangers déterminent un certain degré d'inflammation, avec les conséquences qui se rattachent à cet état...; mais il est très rare que les os soient atteints de carie et les articulations rongées; la résorption par pression ou désagrégation moléculaire est le seul mode de destruction du tissu des os... » L'envahissement marche des parties superficielles vers les parties profondes, les parasites s'introduisent dans les tissus par l'orifice des glandes sudoripares.

Les corpuscules cryptogamiques n'ont pas une apparence uniforme. De là plusieurs variétés de mycétome.

La *première variété* est caractérisée par de petites masses rougeâtres, accidentellement entrevues par Godefrey et Day, et connues, depuis l'examen de Berkeley, sous le nom de *masses* ou *corps truffoïdes.* « Le fungus noir se présente en masses plus ou moins sphériques, atteignant jusqu'à un demi-pouce de diamètre; leur surface extérieure est finement tuberculée et d'un noir foncé; leur surface de section, d'un brun très vif et très foncé, offre un aspect rayonné; leur consistance est ferme, quoique leur substance soit friable, suivant la direction des rayons; cependant, elles cèdent parfois à la pression comme du bois pourri. Ces masses sont constituées par des *fasciculi* intimement unis, d'un diamètre de 1/200e à 1/400e de pouce, cylindriques, en chapelet, ramifiés et partant d'un centre commun. Les fasciculi sont eux-mêmes formés par des fibres pâles, homogènes, d'un diamètre de 1/1000e à 1/3000e de pouce, dont l'extrémité périphérique se renfle en tête d'un noir intense, et dont la dispersion irrégulière donne à la surface de la masse un aspect tuberculé. Ces renflements globulaires, d'un diamètre de 1/100e à 1/120e de pouce, s'observent également à l'extrémité des ramifications les plus courtes. Ils sont constitués par des amas très serrés de cellules (filaments de cellules en chapelet?) de couleur orange, entre lesquels on rencontre des cellules plus volumineuses, à parois épaisses (sporanges avortés?) Les masses les plus considérables occupent les loculi (kystes) et paraissent se diviser en fragments plus petits, qui répondent à un ou à plusieurs des renflements globulaires et deviennent libres. Les sinus et les canaux qui se rendent à la peau sont remplis de ces particules noirâtres, quelquefois plus grosses qu'une tête d'épingle. Avec elles s'échappent les éléments reproducteurs du végétal, qui, s'ils rencontrent des conditions favorables, germent et donnent naissance à un champignon rouge, semblable à une moisissure. C'est là le générateur probable, ou, pour mieux dire, la forme normale du fungus noir du mycétome. On retrouve encore, dans le pied, le champignon dégénéré, transformé en matière de consistance et d'aspect cristallins (stéarine?) et dépourvu de toute organisation. Ce changement est une transition à la deuxième variété. Berkeley, qui a étudié les masses noires, provenant d'un sujet observé par Carter, en a donné la description suivante: « La partie où la structure se montre le plus nette offre les caractères d'un véritable oïdium, tel que l'oïdium

fulvum. Des filaments brunâtres, en chapelet, partent d'une base commune; ils sont articulés, cylindriques, terminés par de grandes cellules semblables à des spores. Celles-ci pourtant ne semblent pas germer *in situ;* elles se dilatent énormément et leur contenu albumineux prend à la longue une consistance résineuse; beaucoup se détruisent, et il ne reste plus que des fragments d'anciennes enveloppes. La matière résineuse est inflammable; on ne s'est pas assuré de ses propriétés chimiques d'une manière exacte. Si cependant les grandes cellules terminales sont une des formes de la fructification, elles n'en sont pas, selon toutes les probabilités, la seule forme, puisque, à trois reprises, les masses fongeuses noirâtres, soit après avoir macéré dans l'eau, soit conservées dans l'alcool, semées à dessein sur de la colle de riz, pour rechercher s'il ne se produirait pas un autre genre de développement, ont produit une moisissure particulière, qui (il n'est guère possible d'en douter) répond à la condition parfaite de la plante, bien qu'elle n'ait jamais été observée ailleurs; il ne faut point en être surpris, car, jusqu'ici on n'a donné que très peu d'attention aux champignons microscopiques de l'Inde. De nouvelles investigations montreront les rapports du végétal avec la maladie... Le fungus semble très voisin du genre *mucor*, mais les sporanges n'ont pas de columelle ; c'est là un caractère qui le range plutôt dans le genre *chionyphe*, et, en réalité, il ne se rencontre pas un seul caractère qui empêche de le classer dans celui-ci, quoique les deux espèces connues du chionyphe ne se rencontrent que sous la neige. Il est très possible pourtant que l'habitat propre de notre fungus soit sur une terre humide. Le végétal est constitué par un stratum filamenteux très délicat, qui s'étend en toutes directions, sur la colle de riz, de manière à former des plaques peu élevées. Les filaments ont environ 1/5400e de pouce de diamètre; ils sont plus ou moins branchus et contiennent des masses de matière granuleuse, qui leur donnent une apparence articulée. Ces masses passent du jaune brillant au rouge. Les courtes ramifications latérales du mycélium donnent naissance à des sporanges arrondis, qui, dans les premiers temps, renferment un simple noyau, mais qui, par les progrès de la végétation, présentent diverses phases de formation cellulaire et finalement produisent des spores subfusiformes, courtes, pourvues d'un nucléus ou d'un globule graisseux à chaque extrémité. Les sporanges

atteignent parfois un diamètre de 1/400e de pouce ; comme le mycélium, ils passent du jaune au rouge, mais quelques-uns paraissent demeurer incolores. Les spores, dès qu'elles sont éjectées, germent très rapidement et donnent naissance à des filaments, d'abord parfaitement droits. Quelques-uns des filaments du mycélium, probablement les plus jeunes, sont distinctement articulés; au niveau de chaque articulation, il existe un nucléus ou un globule huileux. Parfois, les sporanges sont couverts d'un lacis de filaments, dont il est encore difficile de préciser l'origine, mais qu'on observe également dans le *mucor stolonifer,* qui souvent se développe sur la colle de riz, en même temps que notre chionyphe. L'espèce peut être ainsi caractérisée : *hyphasmate ex albo flavo-rubroque, sporangiis demum coccineis, sporis breviter fusiformibus.*» En lui donnant le nom de Carter (*chionyphe Carteri*), on ne fait que rendre hommage aux travaux de l'observateur qui a le plus contribué à élucider l'histoire de la maladie [1].

La *deuxième variété* du mycétome est caractérisée par l'absence des corps truffoïdes de Berkeley. Des petites masses de coloration brûnâtre, de consistance caséeuse, constituées par une agrégation de particules granuleuses, occupent les *loculi* (kystes). Les granulations, faciles à distinguer à l'œil nu, ont l'aspect des graines de pavot. Elles sont innombrables et sortent librement par les canalicules fistuleux; chacune est constituée par des corpuscules arrondis ou anguleux de 1/60e de pouce de diamètre, enveloppés de tous les côtés par une frange cristalline épaisse. Ces singuliers corps, dépourvus de toute structure, simplement granuleux, avaient laissé très perplexes le Dr Ballingall et le professeur Quekett, qui les observèrent les premiers. Carter n'a reconnu leur véritable nature qu'après les avoir rencontrés débarrassés de leurs franges cristallines, et parfois pourvus intérieurement comme de noyaux transparents, semblables à des spores, mais peut-être fournis par des globules huileux; il les regarde comme des fungus dégénérés.

Lewis et Cunningham admettent que les corpuscules de la première variété sont bien cryptogamiques ; mais ils estiment que les granulations de la deuxième variété n'ont rien de végétal,

[1] Le genre chionyphe n'est pas admis par le plus grand nombre des botanistes. Voir le Dict. de botanique de Baillon.

qu'elles sont constituées par de la graisse, devenue caséeuse au centre, cristallisée à la périphérie.

Sans nous prononcer d'une manière catégorique et définitive, en faveur d'une opinion exclusive, nous accordons une grande valeur aux observations de Carter. Nous pensons cependant que ce médecin a fait la part trop minime aux lésions profondes, pour les besoins de sa théorie ; avec Collas, il est permis de supposer que la lésion est souvent profonde dès le début, et l'on doit reconnaître qu'en plus d'un cas, les altérations sont très accentuées dans les os. Nous avons publié, dans les Archives de médecine navale (1er semestre 1883), une observation anatomique très détaillée, à laquelle nous renvoyons nos lecteurs ; nous nous bornerons à rappeler les réflexions que nous a suggérées l'étude des lésions : « Il semble bien que la masse du pied ait subi comme une imbibition générale par une matière visqueuse, mucoïde, analogue à la glaire de certains champignons, matière chargée de granulations sporoïdes, et servant de lit à des éléments protophytaires, ultérieurement développés sous la forme de corpuscules frangés[1]. L'invasion parasitaire provoque d'abord une irritation, dont la conséquence est une hyperplasie des éléments conjonctifs, momentanément protectrice ; la production du tissu fibreux, au derme et dans le tissu sous-dermique, lui oppose une

[1] Voici comment nous avons décrit ces corpuscules frangés, éléments des corps muriformes, complets ou fragmentés, qu'on rencontre dans l'ichor et les cavités kystiques. « Sous une pression assez forte, mais égale, non accompagnée du froissement latéral des lames, ces éléments apparaissent comme des corps rayonnés, qui, par leur aspect, rappellent de petits médusaires ou certains champignons ; autour d'une masse centrale, de matière amorphe, incolore ou un peu grisâtre, sont disposés des prolongements incolores, longs, étroits, ondulés, atténués vers leur extrémité d'insertion, cylindroïdes, dépourvus de noyau, parfois comme cloisonnés ou superposés bout à bout, de telle sorte que la couronne semble formée d'une double série de franges concentriques. Si l'on augmente la pression, en même temps que l'on imprime aux lames, tout en les maintenant en contact, des mouvements de latéralité, les corpuscules rayonnés se dissocient : les franges se séparent de la masse centrale, ou adhèrent par rangées, par touffes, à des parcelles de cette masse ; enfin, si l'on continue à froisser plus fortement les lames l'une contre l'autre, toute forme figurée disparaît, l'on n'a plus sous l'objectif qu'une matière incolore et très finement granuleuse... » Ni par leur forme, ni par leur résistance à l'action mécanique, ces corpuscules ne sont comparables aux blocs épithéliaux, dans lesquels les éléments constitutifs, pourvus d'un noyau, nettement délimités, sont à peine modifiés par les plus fortes pressions qu'on imprime aux lames, dans une préparation ; nous ajouterons que ces corpuscules ne sont point colorés par le picro-carminate, qu'ils résistent à l'action de la potasse et de l'acide acétique. On ne saurait non plus confondre ces corpuscules avec des cristaux de matière grasse ; ils n'ont point la forme aciculaire de ces cristaux et ne sont point modifiés par l'éther.

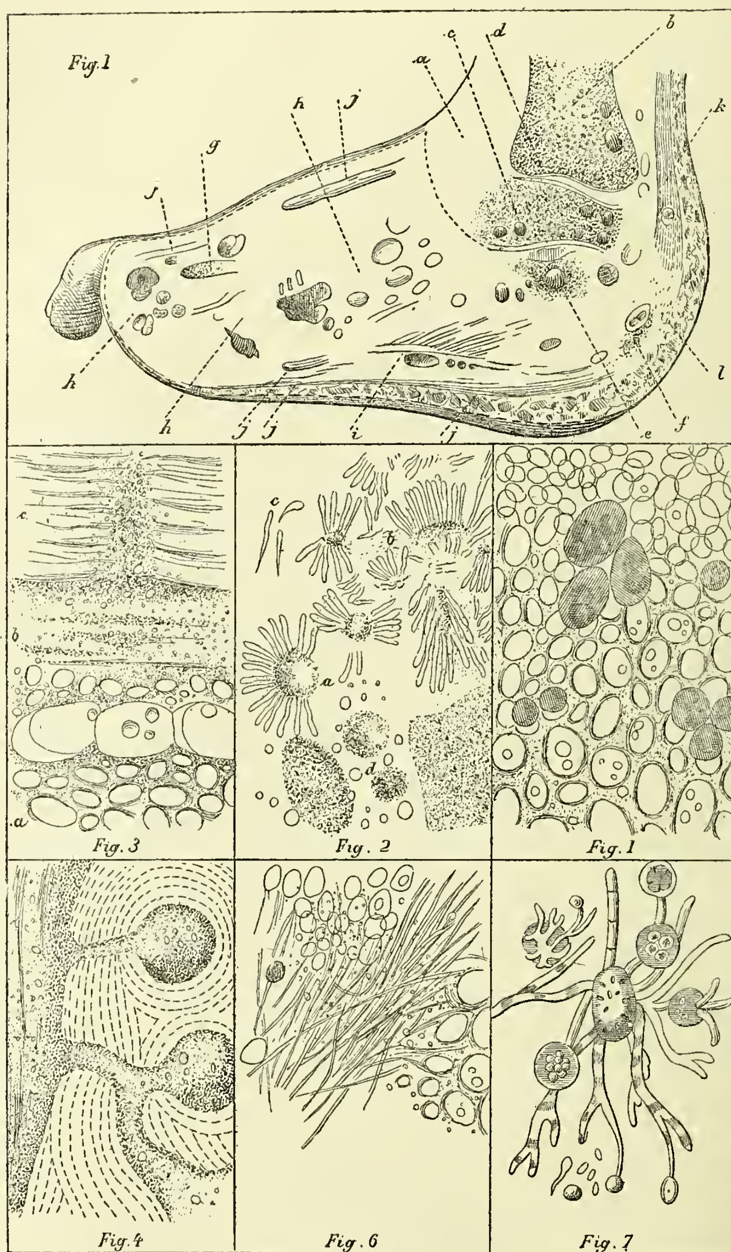


FIG. 28.

Pied du Maduré ou mycétome de V.-D. Carter : coupe et détails histologiques des lésions (demi-schématiques : A Corre).

barrière, que l'on retrouve plus résistante dans les aponévroses et les tendons. Mais, peu à peu, la glaire et ses granulations pénètrent partout et se substituent aux éléments anatomiques. La matière mucoïde se développe avec une grande facilité dans les gaînes lymphatiques, autour des petits vaisseaux sanguins. Dans les muscles, son envahissement est annoncé par une sorte de transformation vitreuse des fibres, qui perdent leur striation, deviennent moins distinctes, transparentes, et se brisent en courts tronçons; dans les cartilages, par un ramollissement général de la substance et sa transformation en tissu fibroïde; dans les os, par la diminution des éléments minéraux, l'effacement des ostéoblastes, etc. Les cavités kystiques répondent à des îlots de masses à corpuscules frangés. Ces cavités demeurent isolées, pour la plupart, au moins pendant un très long temps; de telle sorte qu'à l'examen macroscopique du pied, on ne remarque rien qui réponde au schéma de Carter, où l'on voit des canalicules, partant de la surface tégumentaire, traverser le membre dans toute son épaisseur et dans toutes les directions, s'entre-croisant, s'anastomosant et donnant naissance aux *loculi* à leurs points de rencontre. Mais à l'examen microscopique, ce schéma reste absolument vrai; le pied est bien partout pénétré par des traînées de matière glaireuse ou aréolaire, largement communiquantes entre elles, formant de vastes îlots, où, quand elle disparaît par un mécanisme encore à déterminer, elle laisse en sa place les cavités remplies par les corps mûriformes... Il s'agirait bien d'une maladie parasitaire... Mais tout en nous rangeant à l'opinion de Carter[1], nous

[1] La figure ci-contre est extraite du mémoire que nous avons publié dans les Archives de médecine navale. Nous en reproduisons ici la légende:

1. — Coupe verticale antéro-postérieure du pied: *a*, partie trop détériorée pour l'étude; — *b*, extrémité inférieure du tibia, avec cavités kystiques; — *c*, astragale ramolli, avec cavités kystiques; — *d*, adhérences entre les lames fibro-cartilagineuses du tibia et de l'astragale; — *e*, portion ramollie du calcanéum, avec cavités kystiques; — *f*, autre portion du calcanéum, réduite à une simple lamelle; — *g*, coupe oblique du 3e métatarsien; — *h*, matière fibro-gélatineuse, creusée de dépressions et de cavités kystiques, quelques-unes renfermant des corps muriformes; — *i*, masse musculaire vaguement délimitable, inférieurement creusée de vacuoles; — *j*, aponévroses et tendons; — *k*, tendon d'Achille, avec un kyste à corps muriforme; — *l*, parties molles semi-caséeuses, presque privées de peau.

2. — Granulations d'un corps muriforme, écrasées et dilacérées par froissement entre deux lames de verre: *a*, un corpuscule frangé presque complet; — *b*, fragments de corpuscules frangés; — *c*, éléments des franges isolés; — *d*, matière jaunâtre, caséeuse, avec globules graisseux.

3. — Un muscle dont le sarcolemme est transformé en matière glaireuse aréolaire, et dont les faisceaux, dépourvus de stries, sont envahis par la matière glaireuse infiltrée de fines granulations sporoïdes et de granulations graisseuses.

4. — Os envahi par la matière glaireuse à granulations.

5. — Matière glaireuse aréolaire, avec corps ovalaires ou sphériques, décomposable en corpuscules frangés.

6. — Matière glaireuse avec mycélium: sur un filament du mycélium, on remarque une cellule sphérique renfermant des spores.

7. — Le chionyphe de Carter (obtenu par culture sur la pâte de riz), d'après Berkeley.

n'admettons pas l'explication qu'il a donnée de la pénétration et de la marche du parasite au sein des tissus. D'après la théorie du médecin anglais, c'est par l'orifice des glandes sudoripares que s'introduit le cryptogame, et c'est vers la périphérie que se concentrent les lésions les plus considérables ; ordinairement même, les os seraient respectés. L'examen de notre pied ne nous permet pas d'admettre cette assertion. Le derme est, après les aponévroses et les tendons, le tissu qui semble opposer le plus de résistance à l'envahissement de la glaire ; les os, après la trame lymphatique, le tissu qui lui oppose, au contraire, la résistance la plus faible. Le derme et le tissu sous-dermique subissent tout d'abord une hyperplasie fibreuse irritative, qui les protège davantage contre l'action désorganisatrice du parasite ; aussi les téguments sont-ils détruits très lentement, par places. Les os n'existent déjà plus, que les glandes sudoripares commencent seulement à disparaître, attaquées de la périphérie vers leur centre, par la substance mucoïde qui les enveloppe, et ce phénomène, que nous avons très nettement constaté, nous paraît en opposition avec le rôle qu'on a voulu faire jouer à ces conduits ; les glandes sudoripares (comme aussi les glandes sébacées) devraient être les premiers éléments détruits, comme subissant les premiers l'action du parasite, si elles étaient véritablement sa voie d'introduction. Nous pensons que le cryptogame doit pénétrer sous le derme par quelque plaie, quelque ouverture d'abcès, mal protégées, et que de là il s'avance d'emblée vers les parties profondes, celles de moindre résistance, ce qui explique la fréquence des résorptions et du ramollissement des os, alors que les téguments sont à peine modifiés, ou n'ont éprouvé qu'une sorte d'épaississement éléphantiasique... »

III. — ETIOLOGIE.

D'après ce qui précède, la maladie se rattacherait au *parasitisme d'un végétal cryptogamique*. Peut-être ce végétal n'a-t-il pas été encore bien déterminé. Mais son existence et ses rapports avec les tissus, son action désorganisatrice, paraissent difficiles à récuser. Il est, sans doute, très voisin du champignon qui détermine, chez les animaux et chez l'homme, l'*actinomycose*. Cette maladie, dont l'étude est récente, consiste dans le développement

d'une néoplasie, que ses caractères anatomiques rapprochent des produits de l'inflammation chronique et de certaines tumeurs sarcomateuses; au sein de ces produits, on trouve des éléments particuliers, des granulations d'un blanc jaunâtre ou jaune-soufre, qui atteignent au maximum les dimensions d'une tête d'épingle, et sont formées par l'agrégation de petites boules (*actinomyces*) de 1/10 de millimètre de diamètre environ. « Chacune de ces boules a la forme d'une mûre ; souvent elles sont calcifiées, de sorte qu'il faut alors, pour en étudier la structure, dissoudre les sels calcaires par l'acide chlorhydrique étendu; au microscope, la partie centrale de cette masse se montre constituée par des filaments mycéliens très délicats, entre-croisés, qui se dirigent vers la périphérie, où ils se terminent en gonidies renflées en forme de poire ou de massue, homogènes, jaunâtres, fortement réfringentes... » (Bricon.) N'est-ce pas là comme une reproduction partielle de la description des corps mûriformes, observés dans le pied de Madura? Nous verrons plus loin par quels caractères le mycétome diffère de l'actinomycose ; mais, dès maintenant, nous tenons à faire ressortir cette analogie dans les éléments spécifiques des deux maladies, la nature parasitaire bien établie pour l'une entraînant la démonstration de la nature parasitaire de l'autre, tout au moins la rendant très probable.

La cause parasitaire n'est susceptible d'action qu'à la condition d'un ensemble de circonstances inhérentes au milieu cosmo-tellurique et aux individus.

Tout d'abord l'agent cryptogamique exige des moyens particuliers d'introduction dans l'organisme. Du sol, par l'intermédiaire de l'air ou des eaux, le végétal arriverait à l'orifice des glandes sudoripares; il cheminerait à l'intérieur des conduits de ces glandes, et bientôt envahirait les tissus superficiels, au-dessous de la peau demeurée saine ou épaissie. Ce mode de pénétration est possible; mais il n'est pas exclusif, car, dans plus d'un cas, ainsi que nous l'avons déjà dit, on a vu les lésions limitées aux parties profondes et succéder soit à l'ouverture d'un furoncle, soit à une piqûre d'épine ou à quelque autre plaie accidentelle; il faut donc admettre que toutes les voies sont bonnes pour le parasite, et qu'il sait les utiliser toutes, selon l'occurrence.

On ne connaîtrait *aucun exemple de transmission contagieuse*, ce qui a lieu de surprendre, à propos d'une affection qui semble

aussi nettement parasitaire, dans une population où les familles vivent resserrées, insouciantes des soins corporels les plus vulgaires, les personnes saines auprès des malades, dont les plaies sont à peine recouvertes par un pansement sordide.

On ignore l'*origine* du parasite. On a incriminé le riz, sans arguments à l'appui de cette hypothèse ; puis, sans plus de preuves, les terres noires favorables à la culture du coton, les sols à latérite, les marécages, etc. En réalité, la maladie s'observe en des localités très diverses et par la structure de leur sol et par la nature de leurs cultures. Jusqu'à présent, on ne l'a rencontrée que dans l'*Inde* ou sur des sujets provenant de l'Inde. Dans la présidence de Madras, elle n'est pas limitée, comme le croyaient les Drs Eyre et Colebrook, aux pays de Bellary, de Cuddapah, de Guntour et du Maduré : elle existe à Pondichéry, à Karikal, à Trichinapaly ; il semble cependant qu'elle soit inconnue ou fort rare sur quelques points de la présidence, par exemple, sur une étroite bande de la côte malabare comprise entre Cochin et Eddarah, l'océan Indien et un réseau de lacunes en communication avec la mer, région où l'éléphantiasis est au contraire remarquablement fréquent. Dans la présidence de Bombay, la maladie a été observée au Guzerat, à Pounah, à Buttnagherry, dans le Kutch, le Kattyvar, le Sindh, le Dekkan. Dans la présidence de Calcutta, l'on a jusqu'ici recueilli moins de renseignements ; cependant l'affection a été signalée à Sirsa, à Bicamir, à Jhelum, près de Lucknow, dans le Tirah, au Bengale. Les capitales, malgré leur population considérable, semblent jouir d'une immunité à peu près complète, explicable, selon Carter, par de meilleures conditions hygiéniques, dues à l'influence des Européens. La maladie, comme on le remarquera d'après l'énoncé des foyers endémiques jusqu'ici reconnus, se développe au voisinage de la mer, comme dans l'intérieur des terres : il y aurait à rechercher si elle cesse de se montrer au delà d'une certaine altitude ; elle serait inconnue parmi les Toddas des Neilgherries.

L'influence des *saisons* n'a pas été déterminée. Elle doit sans doute être bien insignifiante, puisque la maladie prend naissance de l'un et de l'autre côté de la chaîne des Ghattes, soumis à des conditions météorologiques en quelque sorte renversées : le fongus, qui trouverait à Bombay, dans la chaleur et l'humidité

excessives des mois d'avril et de mai, des conditions si favorables à son développement, ne rencontre plus celles-ci à Pondichéry, à la même époque. Les Ghattes séparent en effet la péninsule de telle façon, que, lorsque les pluies inondent la région occidentale, une grande sécheresse règne dans la région opposée, et réciproquement, avec cette différence toutefois, qu'à la côte de Coromandel la mousson humide répond aux vents relativement frais du N.-E. et s'établit quand le soleil est déjà très éloigné de l'Equateur, tandis qu'à la côte occidentale, elle répond à des vents brûlants et coïncide avec la situation du soleil presque au zénith.

Jusqu'à présent, la maladie n'a été observée que sur des *Hindous* et chez des métis d'Hindous et de Portugais nés dans l'Inde *(Eurasiens)*. On rapporte l'*immunité des Européens* à leur meilleure hygiène et surtout à l'usage de la chaussure, qui protégerait le pied contre l'invasion des spores du parasite. Mais cette immunité n'est peut-être qu'apparente : le mycétome est relativement rare, et si l'on n'en rencontre que des cas disséminés dans la population native, à peine suivant une proportion de 1 pour 40,000 habitants à Pondichéry (Collas), il ne faut pas se hâter de conclure, du silence des statistiques, pour les Européens si clairsemés dans l'Inde, à leur immunité. Parmi les indigènes, aucune catégorie n'est indemne : les musulmans sont atteints comme les Hindous proprement dits, et, chez ces derniers, aucune caste n'est préservée ; mais la prédominance numérique des castes inférieures, jointe aux tristes conditions d'hygiène auxquelles elles sont soumises, explique la plus grande fréquence des mentions de la maladie parmi elles. Puisque l'affection frappe des éléments soumis aux régimes les plus divers, il faut que l'influence de l'alimentation, ou plutôt des cultures que celle-ci réclame, soit très réduite. Bien qu'on ait prétendu le contraire, le fongus n'est pas spécial aux pays où l'on ne cultive que le riz, ni aux individus qui se nourrissent seulement des graines de ce végétal : on l'observe au milieu des populations qui ne peuvent se livrer à la culture du riz, en raison de la nature du sol où ils vivent, et qui consomment d'autres aliments. Vandyke Carter affirme que la maladie est de beaucoup plus commune parmi les laboureurs que parmi les autres classes, ce qu'il explique par les contacts habituels des pieds nus avec le sol, plus ou moins détrempé, ou le végétal

herbacé, qui recèle le cryptogame nocif : Collas fait remarquer à cet égard, qu'il n'est pas étonnant que la classe des laboureurs offre un chiffre d'atteintes relativement fort, car c'est la plus nombreuse ; d'autre part, les recherches du Dr Eyre l'ont conduit à admettre que la maladie pouvait se montrer dans toutes les professions, chez les cultivateurs, les porteurs de palanquin, les tisserands, les marchands, etc. La nudité du pied joue certainement un rôle dans l'étiologie de l'affection ; elle expose à des traumatismes, rend plus intimes les contacts suspects, et favorise ainsi la pénétration des spores pathogènes au sein des tissus.

Les hommes sont atteints dans une proportion beaucoup plus grande que les femmes. — La maladie est inconnue dans l'enfance, fort rare vers l'époque de la puberté, moins rare sans doute au delà de l'âge mûr, surtout commune entre vingt et quarante-cinq ans (maximum vers trente-cinq, c'est-à-dire vers la période moyenne de la vie : Carter). — L'influence des tempéraments, des constitutions et des diathèses reste à déterminer.

IV. — DIAGNOSTIC

Le mycétome ne saurait être confondu avec aucune des affections organiques que l'on rencontre au pied. Sans parler des éléments pathognomoniques que charrie l'ichor, il présente des caractères différentiels, ainsi résumés par V. Carter :

Mycétome :	*Affections organiques diverses* :
Endémique.	Le cancer, les strumes, les tubercules, etc., ne sont pas endémiques.
Une seule manifestation locale.	Dans le cancer, les strumes, la tuberculose, plusieurs manifestations locales.
Plus commun chez les hommes que chez les femmes,	Le cancer, les strumes, au contraire, plus fréquents chez les femmes.
Et à l'âge moyen.	L'un en rapport avec l'âge mûr, les autres avec le jeune âge.
Non héréditaire.	Influence héréditaire plus ou moins marquée.
Ne s'accompagne pas de cachexie constitutionnelle.	Cachexie constitutionnelle.

Mycétome :	*Affections organiques diverses :*
Durée très longue.	Moindre durée pour quelques-unes.
Guérison après amputation.	Point de guérison opératoire (au moins assurée).

On ne saurait confondre le mycétome avec la lèpre, sous sa forme dite tubéreuse :

Dans le mycétome :	*Dans la lèpre :*
Localisation nettement circonscrite à l'une des extrémités.	Manifestations plus ou moins diffuses.
Intumescence prononcée des tissus.	Intumescence médiocre.
Tubérosités, siège d'un travail ulcératif très limité ; ulcérations fongueuses, écoulement d'ichor caractéristique (corps mûriformes).	Tubérosités, siège d'un travail ulcératif très étendu en surface comme en profondeur, pas de fongosités, pas de corpuscules analogues aux corps mûriformes, mais bactéries particulières.
Orteils généralement respectés.	Orteils souvent détruits.
Ni phlyctènes, ni taches au début, ni anesthésie à aucune période.	Phenomènes caractéristiques dans la lèpre.
Point d'envahissement viscéral.	Envahissement des muqueuses et des parenchymes.
Pas de cachexie spécifique.	Cachexie spécifique.

Si Virchow avait eu l'occasion d'observer le mycétome, il n'aurait certainement pas écrit ces lignes : « Le soi-disant pied de Madura... me semble appartenir à l'éléphantiasis ulcéreuse et la formation des champignons n'être que secondaire ; la nature chimique du liquide (lymphe) doit même favoriser au plus haut degré le développement de ces derniers... [1]. » Le fongus de l'Inde n'est pas un éléphantiasis, mais il a été souvent confondu avec celui-ci, et c'est par le fait d'une erreur de cette sorte qu'on a cru retrouver le mycétome au Sénégal[2]. Les deux affections sont pourtant

[1] Pathol. des tumeurs, trad. franç., I, 321. Nous admettons que la lymphe soit un milieu favorable à un développement cryptogamique et nous ne voudrions pas affirmer que l'œuvre parasitaire ne soit pas préparée par un état lymphangitique initial; mais là s'arrêtent les rapports *possibles* du Pied du Maduré et de l'Eléphantiasis : les deux maladies restent bien distinctes.

[2] Borius, Top. méd. du Sénégal. Arch. de méd. nav., 1882, XXXVII, p. 376.

faciles à différencier, avec quelque attention, même en laissant de côté toute considération étiologique relative aux influences de milieu :

Mycétome :	*Eléphantiasis* :
Début obscur, sans manifestations prémonitoires à grand éclat.	Accès de lymphangite plus ou moins répétés précédant le développement de l'hypertrophie (frissons, fièvre, vomissements, douleurs vives).
Tuméfaction bien limitée au pied, qui forme une masse énorme à l'extrémité d'une jambe atrophiée, comme un gros maillet articulé à un manche grêle (Collas) ; quand la jambe est envahie, elle forme une sorte de cône dont la base reste confondue avec l'intumescence sous-malléolaire, et dont le sommet s'atténue graduellement dans la direction du genou (Collas).	Tuméfaction étendue à la jambe et au pied, surtout à la jambe, qui est cylindrique et dont l'intumescence se confond tout à fait avec celle du pied : si celui-ci demeure sain, les tissus hypertrophiés de la jambe le recouvrent d'un énorme bourrelet.
Pied formant une masse globuleuse ; la plante est convexe et ne repose sur le sol que par une médiocre surface ; elle ne peut s'y poser que momentanément et par le talon.	Pied plat généralement : le membre repose largement sur le sol, par une surface plane, à la manière du pied d'éléphant[1].
Dégénérescence *sui generis*, entraînant le ramollissement des os et caractérisée par la présence de kystes à corpuscules mûriformes au sein des tissus.	Dégénérescence fibreuse, n'entraînant pas le ramollissement des os, mais susceptible de s'accompagner de tumeurs lymphatiques.

Par quelques points, le pied atteint de *dragonneau* rappelle le pied du Maduré. Dans l'une et dans l'autre maladie, Carter fait remarquer qu'on retrouve une influence endémique, une seule manifestation locale, une prédominance chez les sujets de sexe masculin, l'absence de fièvre et de cachexie spécifique. Mais le dragonneau donne lieu à des abcès qui diffèrent essentiellement des tubérosités du mycétome, et dont l'ouverture artificielle ou spontanée, met bien vite en évidence le ver filiforme.

[1] La figure 25 représente un cas d'éléphantiasis, avec mélange probable de lèpre, non sans quelque ressemblance avec le pied du Madura.

Nous n'admettons pas l'analogie des lésions et encore moins l'identité de nature du mycétome et du *bouton de Biskra :* nous dirons ailleurs quels sont les caractères différentiels des deux affections. Mais nous appelons l'attention sur les analogies singulières que la maladie fongoïde de l'Inde présente avec l'*actinomycose*, analogies qui seraient encore plus remarquables, s'il était démontré que l'épulie grave (ou pseudo-cancer de la mâchoire), observée à Pondichéry, doit être assimilée au mycétome (Collas). Le mycétome et l'actinomycose reconnaissent pour agent un parasite végétal de formes très voisines, et le processus anatomique paraît presque similaire dans l'une et dans l'autre maladie. Cependant, dans l'actinomycose, on constate une évolution de médiocre durée, une tendance accentuée à l'envahissement des tissus de proche en proche ou à distance, une terminaison souvent fatale par extension du parasitisme aux viscères, une transmissibilité qu'on ne rencontre pas dans le mycétome. Il suffira d'ailleurs de rappeler en quelques mots les caractères de l'actinomycose, pour montrer quelle démarcation la sépare de la maladie fongoïde. L'actinomycose s'observe chez les animaux (bœufs) et chez l'homme ; les lésions organiques sont dues au développement, dans les tissus, de l'*actinomyces bovis*, et la maladie s'inocule d'un point à un autre, chez un même animal (pseudo-métastases), passe d'un animal à un autre de même espèce ou d'espèce différente par le transport du champignon pathogène ; la néoplasie à laquelle donne naissance le parasite, offre une texture aréolaire, légèrement granuleuse, et l'on y rencontre les nodules spécifiques dont nous avons précédemment parlé. Sous la forme bénigne, la maladie reste concentrée aux régions extérieures, le plus souvent à la région cervicale (angle de la mâchoire) : tuméfaction œdémateuse des parties molles (joues, cou, régions sus et sous-claviculaires) ; téguments comme empâtés, offrant des perforations cratériformes, d'où s'échappe un liquide séro-purulent, chargé de petites granulations jaunes, caractéristiques ; pas de douleur ; marche plus ou moins envahissante. Dans la forme grave, le parasite gagne les viscères ; tuméfaction de la région sous-maxillaire et de la langue, signes d'irritation pleurale et bronchio-pulmonaire, abcès aux parois thoraciques, carie des côtes, des vertèbres, etc. ; état fébrile et cachectique ; terminaison par la mort. Marche lente, chronique, entrecoupée de poussées aiguës, dues à diverses complications

durée, dans les cas mortels, variant de sept à vingt mois. (Firket.)[1].

V. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Comme on ne connaît pas encore l'hôte ou l'habitat primitif du parasite, les conditions de sa genèse dans le milieu extérieur, comme les influences qui déterminent son introduction et son développement chez l'homme sont vaguement appréciées, il est impossible de formuler des règles de prophylaxie. L'on doit seulement conseiller aux sujets qui habitent dans les localités endémiques une grande propreté des membres le plus ordinairement en rapport avec le sol humide, l'usage de sandales, à défaut de chaussures qui recouvrent tout le pied, quelques précautions dans l'approche des malades.

L'affection reconnue à son début, quand elle n'est encore constituée que par quelques rares kystes superficiels, serait peut-être susceptible d'une guérison radicale par la cautérisation, le videment et le raclage, l'extirpation des tumeurs. Mais une fois qu'elle est bien établie, il n'existe plus qu'un remède à proposer au patient, l'amputation : celle-ci est généralement suivie de succès; Collas n'a pu trouver que deux cas de reproduction de la maladie après l'opération, résultat évidemment explicable par une section en parties déjà malades.

[1] Consulter sur l'actinomycose : Bianchi, La sperimentale, 1883, res. anal. in Rev. de chir., 10 oct. 1883. — Bricon, Bull. du Prog. méd. du 16 février 1884. — Firket, Rev. crit., rev. de méd. du 10 avril 1884. — Dreyfus-Brisac, Gaz. hebd. du 23 mai 1884.— Jeandin, Et. sur l'actinomycose, 1885. — Cornil, J. des conn. méd. sept. 1886. — Markham Sherritt, the Am. j. of the méd. sc., 22 janv. 1887.

Voir aussi : Grawitz, Rech. sur la végétation des champignons des moisissures dans l'organisme des animaux, trad. in Rev. mens. de méd., 10 juillet 1881.

DEUXIÈME SECTION

LÈPRE[1]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

Lepra, Lepra tuberculosa, nodosa, leontina. — *Lepra Hebræorum, Arabicum, Græcorum, ægyptiaca, taurica,* etc... — *Morbus phœnicus, herculeus.* — *Éléphantiasis Græcorum;* — *Leontasis, satyriasis, morphœa, spiloplaxia,* etc.

Lèpre, *leprose* (λεπρος, écailleux), *lepidose* (λεπις, écaille), *malmort* et *maltzey* du moyen âge ; *mal rouge des Asturies, de Cayenne,* etc. ; *éléphantiasis des Grecs; leprosy* des Anglais ; *spedalskhed* des Norvégiens, etc.

On confondait autrefois, sous le nom de lèpre, la plupart des maladies dartreuses, la lèpre véritable et le psoriasis : de là une

[1] Ainslie, Obs. on the lepra arabica, as it appears in India, trans. of roy. asiat. soc., I. — Alexander, On some rare forms of dis. accomp. by lésions of trophic nerves. The Lancet, juin 1881. — Arning, Rapp. sur la lèpre aux îles Sandwich. Trad. in Arch. de méd. nav., mars 1886, XLV. — Ashmed, La lèpre japonaise; c. r. anal., Arch. de méd. nav., 1875. — Apollinario y Macia, Lèpre, sclérodermie et asphyxie locale des ext. Th. Montp., 1881. — Avezon, Ex. microsc. de la moelle d'un lépreux. Prog. méd., 1879. — Babès, Obs. sur la topog. des bacilles de la lèpre dans les tissus. Arch. de physiol., juillet 1883. — Bajon, Mémoires sur Cayenne. Paris, 1777. — Bancroft, Further notes on a case of leprosy associated with filaria. The Lancet, 1880. — Baudot, Tr. des maladies de la peau, d'après les doctrines de Bazin. Paris, 1869. — Brown, Obs. sur la température et le pouls dans la lèpre. China imp. mar. cust., med. ser., janv.-mars 1872. — Brassac, Essai sur l'éléphantiasis des Grecs (lèpre phymatode et lèpre aphymatode) et sur l'éléphantiasis des Arabes (ou maladie glandulaire des Barbades), Arch. de méd. nav., 1866, VI ; Note sur la léproserie de Pondichéry, ibid., 1867, VII; une mission médicale à Cumana, ibid., 1869, XII ; art. Eléphantiasis, in Dict. enc. des sc. méd. (bibliogr. très complète). — Bruns, Et. clin. de la lèpre. Arch. of med. New-York, déc. 1881. — Bull et Hansen, The leprous disease of the eye. — Campet, Tr. prat. des mal. graves des pays chauds. Paris, 1802. — Cavasse, Cont. à l'ét. de la lèpre aux Antilles et dans le Levant. Th. Paris, 1881. — Collas (A.), Notes manuscrites. — Copland, Med. diction., II, Leprosy. — Cornil et Ranvier, Man. d'histol.-pathol. — Cornil et Suchard, Sur le siège des parasites de la lèpre. Un. méd., 29 sept. 1881. — Cornil et Babès, Les bactéries et leur rôle dans l'anat. et l'histol. pathol. des maladies infectieuses, 2e éd. — Danielsen et Boeck, Tr. de la spedalsked, trad. franç. de Nogaret. 2e éd. — Déjérine et Leloir, Rech. sur les altér. nerveuses dans la lèpre. Arch. de physiol., nov.-déc., 1881. — Delaborde, Rapp. à la Soc. roy. de méd. sur le mal rouge de Cayenne, 1784.— Delioux de Savignac, De la spedalsked et de la radesyge. Arch. gén. de méd., 1857. — Drognat-Landré, De la contagion de la lèpre. Paris, 1869. — Durand-Fardel, La lèpre en Chine. Gaz. méd. de Paris, 1877. — Duchassaing,

étymologie qui nous doit paraître bien vicieuse, puisqu'elle se rattache à des états morbides précisément éliminés de l'espèce ou que rappellent, dans celle-ci, des manifestations secondaires et accidentelles. L'on a coutume d'employer le mot lèpre, qui, dans l'esprit d'un grand nombre de médecins, comporte l'idée d'une affection locale : cèla est fâcheux ; nous voudrions voir adopter l'expression de lèprose, qui marquerait bien la manière d'être d'une maladie générale à localisations multiples, et non sans rapports avec la tuberculose et la syphilose. Nous la définirons, avec le Dr Hahn : une affection constitutionnelle, héréditaire ou acquise, contagieuse en certaines conditions, caractérisée par des troubles de nutrition généraux, qui se traduisent à l'appareil tégumentaire et dans les parenchymes par des transformations histologiques à tendances dégénératives et destructives, et qui s'allient à des troubles de la sensibilité, parfois prédominants.

Mém. sur l'éléphant. des Arabes et sur la spiloplaxie indienne. Arch. gén. de méd., 1854. — Duhring, Tr. prat. des mal. de la peau, trad. franç. de Barthelémy et Colson, avec notes du professeur A. Fournier. Paris, 1882. — Eklund, Et. sur la lèpre. Ann. de dermat. et de syphil., avril 1879. — Etienne (le P.), La lèpre est-elle contagieuse ? Paris, 1879. — Gaucher et Hillairet, Note sur le parasitisme de la lèpre. Soc. de biol., 4 déc. 1880. — Gonzalès (Perez), Lèpre au Mexique. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1864. — Grasset, Lèpre et sclérodermie. Gaz. hebd; de méd. et de chir., 19 sept. 1879, et traité des mal. nerv. — Hahn, De la lèpre. Th. Nancy, 1882. — Hansen (Armauer), Sur les bacilles de la lèpre. Wirchow's arch., Arch. de Biol. et Arch. de méd. nav., 1880. — Hardy et Labarraque, Lèpre, in Dict. de méd. et de chir. prat. (bibliog. très complète). — Hébra, Mal. de la peau, trad. franç., II : Néoplasies malignes. — Hillairet, Soc. méd. des hôpitaux. 23 juill. 1880, et conf. clin. in Prog. méd., 1877. — Hirsch, Handbuch der Hist. geog. pathol. — Hivonnait, Th. Paris, 1875. — Hoggan (G. et F.), Et. sur les changements subis par le syst. nerv. dans la lèpre. Arch. de physiol., juillet 1882. — Kaposi, Note à la Soc. imp. et roy. de méd. de Vienne, 30 oct. 1885 (Sem. méd.). — Lagrange, Cont. à l'ét. de la sclérodermie. Th. Paris, 1871. — Lancereaux, Obs. de lèpre. Gaz. des hôp., 19 juil. 1881. — Lancereaux et Hillairet. Gaz. hebd., 19 juil. 1881 et Soc. de biol., 11 déc. 1880. — Landry, Contagion de la lèpre. Com. au cong. d'Amsterdam, 1883. — Lamblin, Et. sur la lèpre tuberc. Th. Paris, 1871. — Laure, Consid. sur les maladies de la Guyane. Paris, 1859. — Leent (van), La lèpre à Surinam. Arch. de méd. nav., nov. 1880. — Leloir, Rech. sur les affections cutanées d'origine nerveuse, Th. Paris, 1881; La lèpre en Norwège, Sem. méd., 1885; traité prat. et théor. de la lèpre, 1886. — Leroy, Sur la sclérodermie. Th. d'ag., Paris, 1883. — Leserteur, Le Hoang-nang, remède contre la lèpre, etc., Paris, 1879 ; c. r. par Brassac. Arch. de méd. nav., 1er sem., 1880. — Lombard, Tr. de climatol. médicale. Paris, 1880. — Mackern, Case of Leprosy of the Larynx. The Lancet, 23 juillet 1881. — Mestre, Essai sur l'éléphantiasis des Grecs et l'éléphantiasis des Arabes, obs. en Algérie. Montp., 1857. — Neisser, Cont. à l'étiol. de la lèpre. China imp. mar. cust., med. ser., 22th is., 1882, ex Virchow's arch. — Neumann, Tr. des mal. de la peau. — Nielly (M.), Nouv. élém. de pathol. exot. — Nimier, Les Lépreux à Hanoï (Tonkin) Arch. gén de méd. mars, 1887. — Pasqua, La lèpre à Chio. Bull. gén. de thérap., 15 déc. 1880. — Pautry, Essai sur la morphœa alba. Th. Paris, 1883. — Peters, Sur le trait. de la lèpre. Edinb. med. j., mars 1883, et Amer. j., oct. 1883. — Poncet, La lèpre

II. — ÉTUDE CLINICO-ANATOMIQUE

A. — *Symptômes prodromiques et d'invasion.*

La lèpre, maladie générale à localisations variables, plus ou moins limitées ou diffuses, a pour premiers symptômes un ensemble de phénomènes qui dénotent une atteinte grave de l'économie tout entière. Il se produit de la tristesse, du malaise, une répugnance extrême aux moindres efforts physiques ou intellectuels, de la tendance au sommeil, de l'inappétence, quelquefois de la douleur épigastrique, des nausées et des vomissements; souvent des frissons, des accès de fièvre, tantôt légère au point de passer presque inaperçue, tantôt assez intense pour simuler le début d'une variole. Au cours de ces manifestations, qu'on retrouve parmi les prodromes d'un grand nombre de maladies, on constate fréquemment une éruption vésiculeuse ou pemphigoïde, qui peut durer des mois et des années, avant l'apparition des signes caractéristiques de la lèpre, et se maintient par poussées successives.

Les symptômes d'invasion consisteraient principalement dans une éruption parfois symétrique de *taches ou macules*, au visage,

au Mexique. Mém. de méd. et de chir. mil., 1864, 3e s., XII. — Pruner, Die krankheiten der Orients. Erlangen, 1847. — Raisin, Essai sur l'éléphantiasis des Grecs. Paris, 1829. — Ruette, Essai sur l'éléphantiasis et les mal. lépreuses. Paris, 1802. — Reid, Rap. sur Hankow. China imp. mar. cust., med. ser., juillet-sept. 1871. — Rochefort, La bactérie de la lèpre. Arch. de méd. nav. 1880. — Roger, Et. sur les léproïdes du type lazarin. Th. Lyon, 1882. — Rosenthal, Rev. de Hayem, janv. 1882, p. 189. — Schmidt, Cont. à l'anat. de la lèpre. Arch. de méd. de New-York, déc. 1881. — Schilling, De Lepra. Lugd. Batav., 1778. — Tschiriew, Lésions de la moelle dans la lèpre. Arch. de physiol., 1879. — Thaon, Lèpre anesthésique mutilante. Prog. méd., 1877. — Thin, On the bacillus of Leprosy. Med. chir. trans., 1883, LXVI. — Unna, Le bacille de la lèpre dans ses rapports avec la peau. Hambourg, 1886. — Vallin, Un cas de lèpre hypéresthésique. Soc. méd. des hôp., 23 juil. 1880. — Vinson, Sur le trait. de la lèpre. Arch. de méd. nav., XXX. — Virchow, Pathol. des tumeurs. — Wenzel (Boda), Rech. réc. sur l'éléphantiasis des Arabes, le molluscum et la lèpre. Res. anal. in Arch. gén. de méd., juil. 1876. — Wong's, Memorandum on Leprosy. China imp. mar. cust., med. ser., 1873. — Wood, La lèpre à Hawaï. U. S. navy rep., 1879. — White (James), The question of contagion of Leprosy. The amer. j. of the med. sc., oct. 1882. — Zambaco, mém. sur la lèpre à Constantinople, 1887; comm. au congrès des méd. grecs, Athènes, 1887, et sem. méd., 179.

Divers :

Expériences d'inocul. de la lèpre, Gaz. hebd., 21 déc. 1883 ; Un. méd., 19 février 1884 ; Virchow's arch., 1882. — Leprastudien, Hambourg et Leipzig, 1881 : Réunion d'articles sur la lèpre (Baëlz, Burow, Unna, Wolf, etc.). — Disc. sur la lèpre à l'Acad. de méd., oct. 1885.

au dos, au membres (surtout du côté de l'extension). Ces taches, des dimensions d'un pois, d'une pièce de 50 centimes ou de la paume de la main, arrondies (quelquefois irrégulières) et à contours très nets, sont plates ou légèrement saillantes, quand à leur niveau le derme est épaissi, induré et comme œdématié. Elles ont une couleur rouge, pâle ou foncée, variant de la teinte hortensia à la teinte vineuse ou cuivrée, une surface brillante et lisse ou terne et desquamée. Au début, elles ne sont qu'érythémateuses ; mais plus tard (quelquefois d'emblée), elles peuvent s'accompagner d'une infiltration pigmentaire qui donnent lieu à des colorations foncées, ou bien elles sont suivies d'une disparition du pigment normal; il reste alors en leur place des îlots blanchâtres et d'aspect laiteux. D'autres fois, les macules s'effacent sans laisser aucune trace. L'éruption procède d'ailleurs par envahissements successifs ; elle s'étend des portions primitivement atteintes et guéries aux portions demeurées saines et revient souvent aux premières, offrant une expansion non interrompue et rétrocédant de moins en moins. « Comme les taches sont en même temps d'autant plus rouges qu'elles sont plus jeunes, d'autant plus foncées qu'elles sont plus anciennes, comme au milieu d'elles il y a des parties de peau colorées d'une manière normale ou blanches par suite de la disparition des taches antérieures, le malade paraît pour ainsi dire tatoué. » (Hébra.)

Au bout d'un temps plus ou moins long, la maladie s'accentue davantage et revêt l'une ou l'autre des formes que nous allons décrire.

B. *Formes particulières.*

1° *Lèpre tuberculeuse (tubéreuse, noueuse, phymatode, léonine, commune,* etc.).

Ses manifestations sont cutanées, muqueuses et viscérales ; elles sont caractérisées par des formations tuberculeuses, circonscrites ou diffuses, discrètes ou confluentes, de sièges variables.

A la *peau*, au niveau des taches ou dans leurs intervalles, on voit se produire des infiltrations dures et douloureuses à la pression, qui bientôt se transforment en bosselures et en nodosités plus ou moins saillantes. Ces nodosités, aplaties ou demi-sphériques,

parfois comme étranglées à leur base, du volume d'un pois ou d'une noix, ont une consistance molle et élastique, une couleur rouge brunâtre, une surface lisse et brillante, quelquefois fendillée ; quand elles atteignent un grand développement, elles deviennent souvent lobées, fongoïdes ; en d'autres cas, elles ne dépassent point l'épaisseur du derme ou du tissu cellulaire sous-dermique, et ne sont reconnaissables qu'à la pression (sensation de petits grains indurés, intercalés dans les téguments). Tantôt disséminées d'une façon très irrégulière et sur une étendue variable de la sur-



FIG. 29. — Masque lépreux.
(D'après une photographie prise à la Réunion.)

face du corps, tantôt accumulées en certaines régions, elles donnent aux parties des aspects tout à fait caractéristiques. Les néoplasies entravent la circulation dans les veines et dans les lymphatiques, déterminent une irritation des parois des vaisseaux, qui favorise leur obstruction et la production d'un œdème superficiel; elles compriment ou tendent à envahir les follicules pileux, les glandes sudoripares et sébacées ; les poils deviennent cassants, décolorés, et finissent par disparaître ; la sécrétion sudorale se tarit

et la peau reste sèche; c'est alors que se montrent des éruptions squameuses, présentant les caractères du pityriasis, du psoriasis, de l'ichthyose ou de la pellagre. Les extrémités déformées prennent souvent l'aspect éléphantiasique. Le visage revêt le masque hideux dit léontiasique, parce qu'il rappelle, chez quelques malades, la face large et féroce du lion; il est tuméfié, sillonné de rides profondes, hérissé de gros bourrelets et couvert de bosselures livides; le front proéminent semble retomber sur les paupières, boursouflées et privées de cils; le lobule et les ailes du nez sont épaissis et les narines irrégulièrement dilatées; les lèvres énormes, pendantes, luisantes et baveuses; les oreilles massives et allongées.

Les *muqueuses* sont envahies comme la peau, et les altérations qu'elles présentent entraînent des symptômes nécessairement en rapport avec le siège des nodosités. A la conjonctive, les masses tuberculeuses déterminent un larmoiement pénible; à la pituitaire, un amoindrissement de l'olfaction et du coryza; à la muqueuse de la cavité buccale et du pharynx, à la langue et au larynx, elles entravent la mastication et la déglutition, donnent à la voix un caractère de dureté et de dissonance particulière, en même temps qu'elles affaiblissent les sons; au larynx, elles se présentent fréquemment sous la forme diffuse; à la langue, leurs agglomérations donnent, à la surface de l'organe, l'aspect d'une framboise, d'une figue déchirée et plus ou moins lobulée (Leloir), par suite de l'inégale saillie des papilles; plus tard, l'épithélium épaissi, opaque ressemble à une couenne creusée de sillons (Hébra). Les autres muqueuses n'échappent pas au processus. Les nodosités s'accompagnent souvent de poussée lymphangitiques et les ganglions où aboutissent les vaisseaux lymphatiques qui partent des régions tuberculeuses se prennent à leur tour (notamment les ganglions mésentériques, *carreau lépreux* de Larrey).

Enfin, simultanément avec les muqueuses, les *parenchymes* en rapport plus ou moins immédiat avec ces membranes et les organes qui en sont indépendants subissent l'invasion néoplasique: foie, rate, poumons (*phthisie lépreuse*), reins, testicules, œil, nerfs, etc.

Les tubercules peuvent devenir plus ou moins volumineux, plus ou moins confluents, et éprouver diverses transformations: 1° l'*atrophie:* les nodosités perdent leur saillance, se ratatinent, pendant qu'à leur niveau la peau prend une coloration plus fon-

cée et que l'épiderme se ride et s'exfolie ; elles finissent par disparaître, laissant à leur place une macule déprimée, blanche ou d'une pigmentation sombre au centre, d'un brun noirâtre à la périphérie ; 2° l'*organisation fibreuse ;* 3° le *ramollissement :* la masse ou seulement la portion la plus superficielle de la nodosité se ramollit, la peau s'amincit et se perfore pour donner issue à une matière caséo-purulente, et, aussitôt après, l'ouverture se referme ; 4° l'*ulcération :* elle s'étend en surface ou tout à la fois en surface et en profondeur, particulièrement au niveau des petites articulations ; elle résulte souvent de violences mécaniques (Hébra) et peut amener de sérieuses mutilations aux extrémités (chute des ongles ou des phalangettes, aux doigts et aux orteils, ou de ces appendices tout entiers), de très graves désordres dans les organes (ulcérations du larynx, cavernes pulmonaires, destruction du globe oculaire, de la membrane tympanique, etc.).

2° *Lèpre anesthésique* (*aphymatode, lisse, glabre*, *maligne, mutilante*, *antonine,* etc.).

Souvent, au niveau des macules, il existe de l'anesthésie. Mais c'est ordinairement après leur disparition que celle-ci se manifeste par larges plaques, en diverses régions du corps, quelquefois après avoir été précédée d'hypéresthésie. L'anesthésie est surtout prononcée aux extrémités et elle peut envahir tout un membre ; elle enlève au malade la notion des contacts et l'expose aux traumatismes les plus considérables (c'est ainsi qu'on rencontre fréquemment, chez les lépreux, de vastes cicatrices de brûlures, qu'ils se sont faites inconsciemment, et qu'on en voit s'amputer eux-mêmes un doigt ou un orteil gênant, sans ressentir aucune douleur). — Des douleurs névralgiques intolérables, des troubles trophiques musculaires ou cutanés indiquent l'existence de la névrite périphérique ; des bulles de pemphigus apparaissent et laissent à leur place des cicatrices d'une blancheur éclatante. « On voit survenir une paralysie faciale, en général double, qui porte surtout sur les orbiculaires des paupières et finit ainsi, à la longue, par produire la cutisation de la cornée, des taies et quelquefois la nécrose de la cornée. Mais cette paralysie atteint fréquemment aussi le facial supérieur et inférieur ; elle est accompagnée d'anesthésie des téguments, des muscles et des muqueuses de la face, de diminution du goût et de l'odorat... Lentement, on voit les mains et les pieds se déformer en griffes, leurs muscles

s'atrophier, comme dans l'atrophie musculaire progressive, le pied devenir plat ou déformé en pied-bot. Puis, les muscles des membres s'atrophient à leur tour, les pectoraux, les muscles de la face, etc. Les douleurs ont, en général, complètement disparu à cette époque ; les réflexes rotuliens et tricipitaux sont tantôt exagérés, tantôt diminués ou disparus. — Plus tard, l'anes-



FIG. 30, 31, 32. — Aspect des pieds et main en griffe dans la lèpre (Sénégal).

thésie est encore plus absolue et plus étendue. On voit survenir au niveau des articulations des mains et des pieds, à la paume des mains et des pieds, sur les membres mêmes, des ulcérations atoniques à bords calleux, des durillons présentant tous les caractères des maux perforants de nos pays. Ces maux perforants, ronds ou sous forme de crevasses [1], ces ulcérations pénètrent peu à peu dans les articulations. Tantôt, par suite de la nécrose des phalanges, qui en est la conséquence, et de l'élimination consécutive de l'os, il se produit un raccourcissement du doigt ou de l'orteil, et l'on voit ainsi, lorsque la cicatrisation de l'ulcère se fait, les troisièmes phalanges plus ou moins altérées se trouver en rapport direct avec la première phalange ou le métacarpe, ou le métatarse. Quelquefois, une de ces phalangettes, ayant che-

[1] *Sili* des Sénégalais, qui ne semblent pas les rapporter toujours à la lèpre, ou *coulfelin*, malgré qu'elles existent à côté d'autres signes de la maladie.

vauché le long de la face dorsale de la première ou de la deuxième phalange, donne aux mains et aux pieds un aspect bizarre. Mais souvent, ces maux perforants, ces ulcérations amènent la chute des orteils, des doigts et quelquefois même d'une portion ou de la totalité des mains et des pieds, déterminant d'affreuses mutilations. » (Leloir.)

Les deux formes que nous venons de décrire peuvent se mélanger ou alterner chez un même sujet.

Il conviendrait peut-être d'admettre :

Une *forme ulcéreuse,* à tendance non moins destructive que la mutilante, mais dans laquelle les tubercules font défaut, l'anesthésie est nulle ou à peine marquée ;

Une *forme maculeuse ou abortive,* caractérisée par des macules ou des décolorations « plus ou moins insensibles, au-dessous desquelles la peau est en général un peu épaissie, durcie, avec une certaine gêne dans les mouvements, aux doigts des mains et aux pieds, par exemple ». C'est la lèpre arrêtée à sa première période et dépourvue de manifestations cachectiques, la *lèpre larvée,* la *morphée blanche* de Bazin[1], la *lèpre vitiligo* de Brassac, qui sans doute doit comprendre un assez grand nombre des cas de la maladie appelée *Malo de los Pintos* ou *Carathès*[2] dans l'Amérique équinoxiale.

La dénomination de *lèpre lazarine* paraît avoir été appliquée tantôt à la forme ulcéreuse, tantôt à la forme maculeuse.

c. *Marche et durée, complications et associations, terminaisons, pronostic.*

Rarement, et sous la forme tuberculeuse, la lèpre peut avoir une marche *aiguë;* l'éruption des nodosités s'accompagne d'une fièvre continue ou rémittente, quelquefois de symptômes typhoïdes ; la fonte des tubercules ou leur ulcération entraîne une

[1] Ne pas confondre la morphée blanche (morphea alba, leucé, alphé des Grecs), avec la morphée des Anglais (chéloïde blanche d'E. Wilson) et certaines formes de la sclérodermie (sclérodermie en plaques) de quelques auteurs français. (Maritoux, Cont. à l'ét. des sclérodermies. Th. Paris, 1885.) Néanmoins ces états ont entre eux des rapports très étroits.

Voir plus loin « Diagnostic ».

rapide destruction des tissus, de graves lésions des organes internes, et les malades succombent au cours de phénomènes cérébraux, pulmonaires ou abdominaux.

Presque toujours, la marche de l'affection est *chronique;* elle subit des rémissions, pendant lesquelles les symptômes s'amendent, au point de faire croire à une guérison prochaine, ou poursuit lentement et graduellement son évolution sans arrêt. Longtemps, la maladie ne détermine qu'une faible réaction sur l'état général, la circulation est à peine troublée (légère élévation subfébrile ou fébrile de la température et du pouls, le soir, en quelques cas : Brown), l'appétit est conservé et la digestion bonne, avec une certaine tendance habituelle à la constipation. — Mais quand les tubercules envahissent les muqueuses intérieures et les viscères, quand surtout ils se ramollissent et s'ulcèrent, des troubles notables se manifestent du côté des organes atteints et bientôt compromettent l'existence; la guérison est exceptionnelle, toujours durement acquise (les sujets restent couverts de cicatrices, aveugles ou aphones, etc.), et souvent elle n'est qu'apparente, les tubercules disparaissant, mais la maladie continuant sous la forme anesthésique. — Dans celle-ci, la terminaison n'est pas moins fatale, avec une durée généralement plus longue dans l'ensemble du processus (quinze à trente ans); des mutilations se produisent, comme dans l'autre forme, non plus par ramollissement et dégénération d'une néoplasie, mais par ischémies locales d'origine vaso-motrice, actions nerveuses dystrophiques et régressives; les suppurations et les douleurs amènent la cachexie ; puis enfin des dégénérescences amyloïdes de certains organes achèvent de porter le dernier coup à un organisme épuisé. L'intelligence demeure intacte jusqu'à la fin; c'est avec une sorte de stoïcisme indifférent que le malheureux lépreux assiste chaque jour à la destruction de son être. Quelquefois cependant, l'on aurait observé une folie mélancolique, plus rarement de la démence (Leloir). Quant à la salacité, poussée jusqu'au délire érotique, que l'on a prétendue si commune, elle n'est rien moins que démontrée ou très exceptionnelle.

La lèpre, ainsi que nous le verrons, dérive d'une perturbation nerveuse d'ordre trophique, qui la rapproche de plusieurs maladies, comme elle subordonnées à des modifications de l'innervation. Il n'est pas étonnant que des processus intimes

presque similaires puissent quelquefois se confondre, que l'un éveille un autre, qui demeurera incomplet et comme l'association ébauchée du premier, celui-ci répondant à des conditions individuelles particulières ou à une impression causale tout à fait spécifique. L'on observe, dans la lèpre, l'*état sclérodermique* et quelquefois l'*état myxœdémateux*. Soit sous l'influence de l'action nerveuse, soit sous l'influence de l'irritation lymphangitique occasionnée par les tubercules, l'*éléphantiasis* se développe fréquemment aux membres lépreux, dans les régions où les deux maladies sont endémiques. D'autres associations ou complications mentionnées par les auteurs sont le *fibroma molluscum*, l'*herpès zona*, l'*eczéma généralisé*, la *syphilis*, le *favus* (en Europe), la *gale* (en Europe et dans les pays chauds); cette dernière se rencontre aux mains, aux pieds, au visage, etc., caractérisée par des croûtes épaisses, stratifiées, jaunâtres ou brunâtres, au-dessous desquelles le derme est excorié, et qui sont constituées presque entièrement par des cadavres d'acares.

Ces complications ajoutent aux désagréments de la maladie principale, non à sa gravité; isolée de tout élément connexe, la lèpre comporte le plus terrible pronostic.

D. *Anatomie pathologique.*

Quelle que soit la forme, quelles que soient les allures que revête la maladie, celle-ci est une et ses lésions initiales sont les mêmes. Seulement, les altérations nerveuses peuvent ou non donner lieu à la néoplasie pauvre qu'on appelle tubercule; cette néoplasie n'est pas la lésion primitive, dominante, puisqu'elle peut n'apparaître qu'après divers troubles trophiques plus ou moins sévères; mais elle est la plus objective et la plus remarquée, parce quelle atteint des organes importants et compromet le plus rapidement l'existence; aussi l'a-t-on considérée pendant longtemps comme l'unique expression de la maladie lépreuse.

L'ensemble des manifestations cliniques répond à des symptômes qui accusent une atteinte au système nerveux central et périphérique, symptômes qu'on retrouve parfois isolément ou par groupes dans les affections tabétiques et dans les névrites périphériques.

On ne rencontre aucune lésion caractéristique dans l'encéphale. Il n'en est plus de même dans la moelle épinière; on l'a trouvée saine (Hoggan), mais, chez plusieurs sujets, très altérée; les membranes sont injectées, la surface de l'organe et l'origine des nerfs rachidiens recouvertes d'exsudats séro-albumineux; la substance blanche est indurée par places et ses fibres sont parfois variqueuses; la substance grise offre une coloration jaunâtre, les cellules ganglionnaires sont raréfiées, celles des cornes postérieures atrophiées et dans le tissu épendymaire on constate une accumulation de petites cellules rondes, embryonnaires ou lymphatiques.

Les nerfs présentent des lésions bien définies. Ils sont inégalement renflés de distance en distance. La paroi des vaisseaux de leur gaine extérieure et le névrilème sont plus ou moins épaissis, les cloisons cellulaires qui séparent les tubes nerveux sont infiltrées par une matière très réfringente et renferment un grand nombre de cellules jeunes; les fibres propres sont graisseuses, atrophiées. D'après les Drs G. et F. Hoggan, l'on distinguerait quatre phases dans l'altération des éléments nerveux : la première, caractérisée par la dissociation du cylindre-axe; la seconde, par le gonflement du protoplasma, qui forme la gaine de Schwann; la troisième par la segmentation de la myéline; la quatrième par la segmentation et la reproduction de noyaux segmentaires, avec infiltration graisseuse de la couche protoplasmique.

On a mentionné l'atrophie des fibres nerveuses dans le système du grand sympathique.

Les nodosités ont été bien étudiées par Danielsen et Boeck, Virchow, Bergmann, Hansen, Cornil, etc., et très nettement décrites par Hébra. « Vus à l'œil nu, les infiltrats et les nodosités de la peau présentent à la coupe une masse dense et compacte, finement granuleuse, ou plutôt uniforme, d'un rouge jaunâtre, siégeant dans le tissu cutané. Cette masse envahit parfois la peau, jusqu'au-dessous de l'épiderme; dans d'autres cas, il existe entre elle et l'épiderme une couche souple, qui paraît encore saine. En bas, elle pénètre à des profondeurs variables; quelquefois, elle s'avance manifestement jusque dans le tissu cellulaire. Le plus souvent, cette masse n'est pas limitée d'une façon exacte; elle envoie des prolongements dans différentes directions. D'autres fois, cependant, elle est entourée par une couche blanche

compacte (couche conjonctive de Simon). — Sous le microscope, les plaques infiltrées de la peau, ainsi que les nodosités, se présentent sous l'aspect de petites cellules rondes à noyaux, serrées les unes contre les autres, et de noyaux avec des éléments fusiformes entremêlés, qui sont déposés dans un réseau fibreux délicat du chorion. — Dans les nodosités jeunes, l'infiltration cellulaire n'est pas uniforme; elle est constituée par de petits foyers qui sont situés principalement autour des vaisseaux épaissis, se trouvent dans leurs parois, autour des glandes et des follicules pileux, tandis que, dans le tissu cellulaire intermédiaire, on ne rencontre les cellules d'infiltration qu'à l'état disséminé, et même, dans certaines places, on ne voit aucune cellule. On trouve plus de vaisseaux dans le voisinage immédiat des foyers d'infiltration que dans leur intérieur, où il n'y en a que très peu. — Les nodosités les plus anciennes et les plus considérables sont entièrement formées des cellules précédemment décrites, avec un réseau fibreux délicat qui en est le point de départ. Les organes glandulaires y ont disparu; les bulbes pileux sont plus ou moins détruits, et ne contiennent plus que des poils longs et ratatinés, ou une matière granuleuse épidermoïdale; quand on peut encore les reconnaître distinctement, ils sont remplis de dépôts celluleux et les papilles n'existent plus. — Dans les nodosités qui sont en voie de rétrocession, le corps papillaire est atrophié, aminci ou a disparu, et alors la couche épidermique, amincie elle-même, recouvre directement le chorion infiltré. Çà et là, on trouve dans ce dernier de petits amas arrondis, colloïdes, isolés ou réunis. — A l'intérieur des infiltrats compacts, on ne rencontre que très peu de tissu cellulaire du chorion. — Par contre, les muscles *arrectores pilorum* sont parfois le siège d'un travail hypertrophique. — Danielsen et Boeck ont constaté un certain degré d'infiltration cellulaire même dans les points où la peau ne présentait que des taches. » (Hébra.) — Les nodosités tuberculeuses ont le sort de toutes les néoplasies du même genre : elles éprouvent ordinairement la transformation caséeuse et aboutissent à l'ulcération. Celle-ci se produit d'ailleurs en dehors d'elles, par destruction moléculaire des éléments anatomiques et des tissus, de plus en plus réduits et amincis, et, là où elle manque, le processus intime qui semble caractériser la maladie, la ramener à une fonte lente de toute l'économie, se traduit par la dégénérescence atrophique des mus-

cles, la résorption des parties osseuses en certaines régions (phalanges). Chez les jeunes sujets, la lèpre est la cause d'un arrêt de développement, qui précède la régression des tissus suivant le mécanisme auquel nous venons de faire allusion.

Comment les lésions cutanées, nerveuses périphériques et médullaires sont-elles subordonnées entre elles? Trois opinions sont en présence :

1° *Les lésions médullaires sont primitives.* — Il est assez rationnel d'admettre que les altérations périphériques sont la conséquence des lésions médullaires, lorsqu'on réfléchit au peu de tendance envahissante des névrites très hyperplasiques (ascendantes) et à l'intégrité des racines postérieures constatée par quelques observateurs (Rosenthal), surtout aux manifestations initiales de la lèpre, qui rappellent d'une manière si frappante le début de certaines affections des centres nerveux, la marche de quelques scléroses médullaires progressives (abattement, fatigue au moindre effort, somnolence, cardialgie, frissons et fièvre par accès, etc.).

2° Mais les lésions médullaires ne seraient pas constantes; il faudrait donc penser, que, lorsqu'elles existent, elles sont la conséquence d'une extension des *lésions nerveuses périphériques;* les phénomènes rapportés à l'affection spinale sont dus à la perturbation irritative engendrée par celles-ci, toujours *primitives.* Il est certain que les lésions des nerfs sont les mieux définies et que les symptômes de la maladie peuvent tout aussi bien être rattachés à une polynévrite qu'à une myélite (nous avons déjà dit combien il est difficile de distinguer catégoriquement l'une et l'autre maladie en clinique).

3° Que les altérations dystrophiques dérivent immédiatement d'une lésion médullaire ou d'une lésion nerveuse périphérique, peuvent-elles cependant remonter au delà, être rapportées à une lésion initiale, dont le siège n'est pas dans l'appareil d'innervation? Le Dr Hivonnait considère la lèpre comme une artérite généralisée et subordonne à l'altération vasculaire celle des éléments nerveux [1]. Mais les travaux les plus récents semblent

[1] Cette opinion ne paraît pas avoir trouvé d'écho. Cependant, en raison des affinités de la lèpre avec la sclérodermie, elle cherchera sans doute un appui dans une récente observation de Goldschmidt (Rev. de méd., 10 mai 1887, 401); il s'agit d'un cas de gangrène symétrique et de sclérodermie, dans lequel les deux processus

favorables à la doctrine des *lésions cutanées primitives.* Les premières manifestations caractéristiques s'observeraient du côté de la peau et des muqueuses; quand il se produit des nodosités tuberculeuses aux surfaces tégumentaires externes et internes, les parenchymes ne tardent pas à être envahis, moins par extension de voisinage que par transport de la matière néoplasique au travers des lymphatiques; toutefois, le tubercule n'est qu'un accident dans la maladie, et, en dehors de lui, d'autres troubles ont pour siège la peau et les muqueuses, d'où l'irritation rayonne vers le centre spinal par l'intermédiaire des nerfs périphériques. Cette iritation serait de nature parasitaire, occasionnée par des bacilles particuliers, très voisins des bacilles de la tuberculose. Sur des coupes de la peau, pratiquées au niveau de nodosités, et traitées par les couleurs d'aniline[1], « presque toutes les cellules rondes ou fusiformes qui infiltrent le derme sont remplies d'un nombre variable de bâtonnets droits ou à peine incurvés, rigides, tantôt isolés, se croisant en broussailles dans la même cellule, tantôt accolés les uns aux autres en un petit faisceau allongé, aux extrémités duquel on voit les pointes isolées de chacun d'eux. Ces bacilles siègent aussi quelquefois en dehors des cellules, dans les espaces lymphatiques du derme. On les observe dans les cellules aplaties et concentriques de la tunique adventice des vaisseaux, aussi bien que dans les cellules de leur tunique interne... Dans le sang que l'on obtient en piquant avec une épingle un tubercule lépreux, on constate l'existence de bâtonnets libres ou contenus dans des cellules lymphatiques ; ces bacilles paraissent posséder des mouvements propres... Les bacilles siègent parfois dans les glandes sébacées et dans les follicules pileux... » (Cornil et Ranvier.) On ne trouverait pas de bacilles dans la circulation générale (Hillairet, Gaucher), mais

relevaient d'une endartérite oblitérante généralisée. Mais cette lésion dominante et primaire devait avoir elle-même son point de départ dans une trophonévrose de nature indéterminée.

[1] Ehrlich donne la formule de deux liquides, qui conviendraient le mieux pour la préparation du bacille de la lèpre :

	GR.		GR.
I. Eosine.	0.5	II. Hæmatoxyline.	0,5
Eau distillée.	100,0	Alcool absolu.	100,0
Alun.	2,5		
Glycérine.	100,0		

On mêle les deux liqueurs ; on laisse exposé ensuite pendant trois jours à la lumière et l'on ajoute 2 p. 100 d'acide acétique cristallisé.

seulement des micrococci. Tous les observateurs ne s'accordent pas non plus à reconnaître l'existence des parasites, en dehors de celle des tubercules.

Nous n'estimons pas, d'après ce que nous venons d'exposer, que les recherches anatomiques soient encore suffisantes pour éclairer d'un jour parfait la pathogénie de l'affection lépreuse.

III. — ÉTIOLOGIE.

A. *Domaine géographique.*

La lèpre s'étend, au nord, jusqu'au delà du cercle polaire (pointe extrême de la Sibérie orientale, littoral de la Norwège et îles Loffoden) ; au sud, jusqu'aux 40° et 45° de latitude (Tasmanie et Nouvelle-Zélande). Elle se rencontre en certaines régions disséminées des zones froides et tempérées, mais sévit surtout dans les zones intertropicale et subtropicales.

La lèpre existe :

En *Europe*, sur toute la côte de la Norwège, sur quelques points du littoral baltique (Finlande), du littoral méditerranéen (Espagne, Sardaigne, Italie, etc.), en Grèce, à Constantinople, en Crimée, etc. ;

En *Asie,* sur le littoral de l'Asie Mineure, de la Syrie, de l'Arabie et du golfe Persique, dans toute la région Caspienne, dans le Turkestan, la Perse, l'Afghanistan, au Thibet, dans l'Inde, l'Indochine, la Chine et le Japon, la Sibérie orientale;

Dans les îles de la mer des Indes, aux Seychelles, aux Mascareignes, aux Comores, à Madagascar, etc. ;

En *Afrique,* au Cap, sur tout le littoral oriental, dans la région des lacs et la vallée du Nil, en Egypte, en Tripolitaine, en Tunisie, en Algérie, au Maroc, en Sénégambie et dans tout le Soudan occidental, sur la côte du golfe de Guinée, au Gabon ;

En *Amérique,* sur la pointe du Groënland et en Islande, dans le Bas-Canada et le territoire d'Alaska, au Mexique, aux Antilles et certaines localités de l'isthme, au Vénézuéla, aux Guyanes, au Brésil, dans le Parana et l'Uruguay, et, par cas isolés, vers l'embouchure de la Plata, au Chili et au Pérou ;

En *Océanie*, dans toute la région malayenne (Sumatra, Java,

Bornéo, Philippines, etc.), les îles Mariannes et Carolines, sur le littoral oriental de l'Australie et en Tasmanie, dans la Nouvelle-Guinée, les îles Salomon, la Nouvelle-Calédonie, la Nouvelle-Zélande, les îles Samoa ou des Navigateurs, les îles Sandwich ou Havaï, les Marquises et à Taïti.

L'endémie paraît être aujourd'hui à son maximum dans la région caspienne orientale, la Perse, l'Inde, l'Indochine et l'archipel Malais, le Soudan oriental et la Sénégambie, la région des Guyanes et le Brésil.

B. *Influences étiologiques. — Parasitisme.*

Il est évident, d'après un simple coup d'œil sur la distribution géographique de la maladie, que la lèpre est susceptible d'endémicité dans les *conditions de sol*, *d'hydrologie* et de *météorologie* les plus diverses. Néanmoins, elle montre une préférence pour les contrées chaudes et humides, basses et marécageuses, pour les *régions littorales* et les *pays insulaires*. Les *altitudes* n'en sont pas exemptes : la lèpre serait commune sur les hauts plateaux de l'Atlas et du Liban, dans le Caucase et dans l'Himalaya.

Les *races* noires sont partout les plus éprouvées, en Afrique comme en Océanie et en Amérique. Les races jaunes, bien qu'infectées à un haut degré, semblent déjà moins accessibles à la maladie, et, chez elles, les centres endémiques tendent à se limiter, à se rétrécir. La fréquence d'ailleurs variable de la lèpre parmi les Malais, les Indochinois et les Hindous, n'est pas sans doute dépourvue de toute relation avec la nature et le degré des croisements subis par ces peuples. Les Maures et les Arabes entretiennent la maladie parmi eux, en raison de leurs unions nombreuses avec les femmes de race noire ; mais les Juifs, qui ne s'allient qu'entre eux, ne sont pas moins sujets à la lèpre. Quant aux races européennes, après avoir payé, au moyen âge, à la suite de leurs rapports avec l'Orient (croisades), un large tribut à l'affection, elles se sont peu à peu débarrassées de ce fléau, aujourd'hui resserré dans des contrées de médiocre étendue et appelé même à en disparaître dans un avenir prochain. Au sein des populations le plus éprouvées, à la côte occidentale d'Afrique, aux Antilles, aux Sandwich, dans l'Inde, etc., le

blanc semble jouir d'une immunité relative considérable, en quelque condition sociale qu'il soit appelé à vivre, mais cette immunité s'atténue par la créolisation, et finit même par s'effacer.

L'*âge* le plus favorable au développement de la maladie est la période comprise entre 10 et 25 ans ; mais la lèpre peut se déclarer bien au delà de cette période, comme aussi dans la première enfance. (Brassac.)

Le *sexe* masculin est atteint dans une proportion plus considérable que le sexe féminin.

L'influence des *tempéraments* et de la *constitution* est nulle ou banale ; mais celle de la *scrofule* et de la *syphilis* mérite de fixer l'attention. Chez un grand nombre de lépreux, on note que la syphilis a précédé ou accompagné les manifestations lépreuses et il est à remarquer que, parmi des races durement éprouvées par l'endémie, la scrofule est souvent très commune ; la race scandinave est sujette à la scrofule, comme aussi la chinoise, et la diathèse est loin d'être rare chez les noirs africains et créoles, ainsi qu'on l'a trop longtemps admis. Toutefois, on ne saurait dire que la scrofule et la syphilis soient des éléments étiologiques nécessaires, car les Normands, si scrofuleux, ne connaissent pas la lèpre, et la syphilis n'est que trop répandue, en maints pays, où l'autre affection ne s'est jamais montrée. La scrofule et la syphilis, dont les tendances néoplasiques et dégénératives se rapprochent de celles de la lèpre, doivent seulement aider au développement du processus lépreux.

Il faut certainement rechercher, dans l'*état social et hygiénique* des individus et des races, des éléments d'étiologie. Mais jusqu'ici, ces éléments n'apparaissent pas très précis. Nous voyons bien incriminer l'usage habituel du poisson corrompu, fumé ou salé, de la tortue marine, et de certaines eaux plus ou moins impures, les privations, les passions dépressives, etc. Mais la maladie sévit fréquemment en des milieux qui ne sont point soumis aux conditions réputées prédisposantes ou efficientes. Il y aurait cependant à diriger des investigations sérieuses sur le rôle de l'ichthyophagie ; car on a vu des populations insulaires se préserver de la lèpre après avoir abandonné la pêche pour la culture, l'aliment fourni par la mer pour celui que donne le sol.

L'endémie suppose l'existence d'un facteur inséparable du milieu. Ce *facteur* est-il de nature *spécifique?* Cela nous paraît bien probable. L'agent spécifique est-il *de nature animée?* C'est ce que veulent établir divers observateurs : Hansen aurait découvert le *bacille de la lèpre,* et sa découverte aurait été confirmée par Ecklund, Neisser, Hillairet, Gaucher, Cornil, Babès, Arning, etc. Il paraît certain qu'on rencontre, au moins dans les nodosités, un bacille particulier ; mais ce bacille est-il bien réellement l'agent pathogène? Il est encore permis de demeurer sur la réserve à cet égard. Ce bacille, d'après Babès, différerait de celui de la tuberculose, par plusieurs caractères :

Bacille de la lèpre :	*Bacille de la tuberculose :*
Par le rouge ou le violet d'aniline, la rosaniline, le bleu de méthylène, l'éosine et l'alcool :	
Se colore en rouge.	Décoloré.
Par la rosaniline et l'acide nitrique :	
Reste coloré.	Décoloré.
Un peu plus long, plus rigide.	
Rectiligne, quelquefois articulé.	Incurvé ou ondulé.
Extrémités souvent renflées, arrondies.	Pas de renflements aux extrémités.
Propagation le plus ordinairement le long des tendons et des tubes nerveux.	Propagation surtout par les voies lymphatiques.

c. *Transmissibilité.*

La lèpre est-elle transmissible? — D'après la croyance populaire, depuis l'antiquité, la lèpre serait transmissible par hérédité et par contagion. Des faits scientifiquement observés donnent un fondement à cette opinion.

Hérédité. — Danielsen et Boeck ont pu établir, d'après de sérieuses recherches : 1° que la lèpre était susceptible de transmission par voie héréditaire ; 2° que l'hérédité est paternelle ou maternelle, mais que la première est plus fréquente que la seconde ; 3° que la transmission n'est pas continue, qu'elle est plus répandue dans la ligne collatérale que dans la ligne directe ;

4° que, dans la transmission paternelle, la mère peut demeurer indemne [1] ; 5° que, dans la transmission héréditaire, les premières manifestations de la maladie peuvent se produire, chez l'enfant, à une époque plus ou moins rapprochée de la naissance (rarement avant la troisième année).

Contagiosité. — On connaît des faits d'importation de la lèpre d'un milieu endémique dans un centre jusqu'alors indemne : le plus remarquable et aussi le plus récent est celui de la contamination des îles Sandwich par les émigrants chinois (Wood) ; le Dr White rapporte aussi à l'immigration de sujets infectés le développement que tend à prendre la maladie aux Etats-Unis. Plus d'une fois, la lèpre a pris naissance, chez des sujets sains, purs de toute tare même prédisposante, à la suite d'une cohabitation intime avec des malades ; on cite des exemples d'infirmiers et de médecins contaminés dans l'exercice de leur profession, et la nocivité des matières excrétées par les lépreux (sueurs, crachats, salive) serait rendue probable par l'extensivité de la maladie, là où des peuplades, insouciantes de toute propreté, vivent entassées dans des cases étroites et misérables, mangent au même plat, boivent à la même écuelle (noirs africains et océaniens). A la Guadeloupe, on nous a cité le cas d'une famille de couleur, presque blanche, sans tare héréditaire, dans laquelle deux enfants étaient devenus lépreux, après avoir reçu les soins d'une bonne, plus tard morte lépreuse à l'hôpital de la Désirade.

Toutefois, jusqu'ici, l'inoculation, ce critérium de la vraie contagion, n'a point fourni d'exemples assez nombreux ou assez précis pour conclure à celle-ci d'une façon catégorique. Le Dr Wood rapporte bien des cas où la lèpre a été contractée à la suite d'une inoculation accidentelle (enfant européen blessé avec le même couteau qui venait de servir à l'incision d'une région des téguments anesthésiée, chez un camarade indigène lépreux, à Bornéo, et devenu lépreux lui-même à son adolescence ; personnes contaminées par du vaccin impur, aux îles Sandwich). Mais l'inoculation expérimentale est demeurée négative, ou peu démonstrative, chez les animaux.

[1] Fait du Dr Hilairet, Soc. méd. des hôp., 23 juillet 1880.

Si, de ces résultats, on rapproche les observations fort nombreuses de non-transmission héréditaire, d'immunité conservée malgré la cohabitation la plus intime avec des sujets infectés (Campet, Brassac, Leloir, etc.), de préservation de médecins qui se sont dévoués aux malheureux lépreux ; si l'on songe qu'en Norwège, malgré le défaut d'une séquestration rigoureuse des malades, ou les rapports très étroits de ceux-ci avec des individus sains (habitation commune dans les masures des fyords, séjour en salle commune dans les hôpitaux, etc.), la lèpre tend à décroître, comme elle a disparu de l'Europe centrale, après le moyen âge, malgré l'insuffisance de l'isolement dans les léproseries, il faut bien admettre que la transmissibilité de la lèpre est au moins limitée (ce qui n'est pas favorable à la doctrine de l'étiologie bactérienne, à notre avis).

En présence de faits et d'observations opposés, on conçoit l'indécision qui règne parmi les médecins et que l'on a pu constater dans certaines enquêtes [1] comme dans une récente discussion à l'Académie. Mais il n'y a pas contradiction : il nous paraît logique d'accorder à la lèpre la même transmissibilité réduite qu'à la phthisie tuberculeuse.

[1] « En 1862, sur l'initiative du sous-secrétaire d'Etat pour les colonies anglaises, eut lieu une vaste enquête sur le mode de transmission et de propagation de la lèpre. Des 250 rapports parvenus au Royal Collège, la grande majorité concluait à la non-contagion ; aussi, l'illustre compagnie, se basant sur cette quantité considérable de renseignements, crut pouvoir formuler les conclusions suivantes : 1° il existe un accord presque unanime pour considérer la lèpre comme souvent héréditaire, mais aussi que la maladie se manifeste souvent sans qu'il puisse être question d'hérédité ; 2° la conviction presque unanime des observateurs les plus expérimentés des différentes parties du monde est entièrement opposée à la croyance que la maladie est contagieuse ou communicable par proximité ou contact avec les malades. — En 1872, le duc d'Argyle fit faire une enquête dans l'Inde britannique, par les soins de deux dermatologistes éminents, les Drs Filbury Fox et T. Farqhar, qui dressèrent un questionnaire auquel devaient répondre les médecins de l'Inde. De toutes les réponses fournies et aussi d'après leur propre expérience, les deux médecins conclurent à la non-contagion, tout en faisant des réserves au sujet de la question de l'inoculation... — Virchow a voulu, lui aussi, faire une enquête ; il fit appel aux médecins de tous les pays à lèpre. Les réponses qu'il reçut ne le fixèrent pas d'une manière précise, mais presque toutes pourtant, sont en faveur de l'hérédité et la plupart contre la contagion. Parmi ces réponses, nous noterons celles des médecins japonais ou exerçant au Japon : 1° La disposition héréditaire doit être considérée comme prouvée, quelquefois elle saute une génération ; 2° l'infection n'a lieu ni par le mariage, ni par le commerce charnel ; 3° ils ne connaissent pas de cas de contagion directe bien constatée ; 4° il n'y a au Japon, ni léproseries, ni hôpitaux, pas plus que de prescriptions hygiéniques ou ordonnances légales, relatives aux lépreux. » (Brassac.)

IV. — NATURE ET AFFINITÉS. DIAGNOSTIC

La lèpre n'est pas une simple dermatose ni une simple néoplasie, puisqu'elle est susceptible de diffusion aux muqueuses et aux parenchymes, et qu'elle peut exister sans production de tumeurs.

C'est une maladie générale, dont les allures se rapprochent : sous la forme tuberculeuse, de celles de la tuberculose, avec plus de diversité dans le siège des tumeurs et un développement primordial de celles-ci à la peau ; — sous la forme non tuberculeuse, des dystrophies nerveuses d'origine périphérique ou spinale, qui donnent lieu à la sclérodermie, au myxœdème, à l'atrophie musculaire progressive, au mal, perforant, etc.

Comme le tubercule fait défaut dans un assez grand nombre de cas, il faut bien admettre qu'il n'est qu'une manifestation accessoire et la conséquence de la perturbation nerveuse trophique, qui, elle, ne fait jamais défaut sous une modalité quelconque. On ne sait pas encore avec certitude, si l'affection est primitivement médullaire ou nerveuse-périphérique ; mais l'origine périphérique semble très probable.

Sous le rapport étiologique, la lèpre nous paraît relever d'un d'un état spécifique obscurément infectieux, dont il est encore bien difficile de réunir les conditions génératrices. Mais, pas plus que pour la tuberculose, nous ne sommes portés à nous incliner devant les affirmations de l'école microbienne et à reconnaître dès maintenant à l'affection une cause animée, parce qu'on a rencontré des bacilles dans certains tissus lépreux. Sans parler du résultat négatif des inoculations artificielles, nous avons le droit de demeurer surpris devant ces aveux, que le sang ne renferme jamais des formes bactériennes, et que celles-ci ne se montrent ordinairement qu'avec les tubercules : dans une maladie infectieuse et à modalités complexes, l'agent déclaré spécifique doit exister dans le milieu sanguin et dans toutes les transformations anatomiques éprouvées par les tissus.

Le *diagnostic* différentiel de la lèpre varie suivant les formes de l'affection.

a. La *lèpre non tuberculeuse* doit être distinguée de certaines maladies caractérisées par la décoloration, la pigmentation ou l'état squameux des téguments, et surtout de la sclérodermie et de l'atrophie musculaire progressive.

Lèpre et *colorations* ou *décolorations non lépreuses :*

Lèpre	*Albinisme partiel*	*Lentigo*	*Vitiligo*	*Xeroderma pigmentosum*[1]	*Carathès*[2]
Transmission par hérédité, mais ne donnant lieu, généralement, à des manifestations, qu'à une époque plus ou moins éloignée de la naissance.	Congénital.		Parfois congénital.		
Décolorations ou macules spéciales, siégeant aux parties couvertes ou découvertes (surtout du côté de l'extension).	Décolorations de sièges variables, plus ou moins limitées.	Taches fauves, petites, circulaires, siégeant ordinairement aux parties découvertes.	Taches blanches, presque laiteuses, avec décoloration des poils à leur niveau.	Petites taches pigmentées rougeâtres, siégeant à la face, au tronc et aux membres.	Taches de couleurs et de sièges variables.
Ordinairement accompagnées d'une saillance caractéristique des téguments, parfois aussi d'éruptions, de desquamation à leur niveau, plus tard de la chute des poils.	Non accompagnées de tuméfaction ou d'état squameux.	Non saillantes mais légèrement furfuracées.	Quelquefois saillantes, non squameuses, non accompagnées de la chute des poils.	Entremêlées de parties circonscrites blanches et atrophiques ou ulcérées.	Avec sécheresse et rigidité de la peau à leur niveau.
Anesthésie. Etat général plus ou moins modifié.	Sans modification de la sensibilité à leur niveau. Etat général non modifié.				Prurigineuses.

[1] Pecirka, Com. à la soc. de méd. tchèque. Sem. méd., 1886, 132.

[2] La distinction entre cette maladie, aussi connue sous les noms de *Pinta*, de *malo de los Pintos*, de *Cativi*, de *Blue Stain*, ou *tache endémique des Cordillières*, et la lèpre maculeuse, doit toutefois être l'objet d'une réserve. Sans trancher la question dans le sens d'une identité des deux affections, comme le fait le Dr Bordier, avec une assurance qu'on retrouve trop souvent en son livre (la Géog. méd.), nous pensons qu'un certain nombre de cas rapportés à la pinta pourraient bien appartenir à la lèpre, que d'autres sont peut-être de nature herpétique ou pellagreuse (la pellagre existe dans l'Amérique intertropicale, où elle a été constatée par les Drs Lherminier et Brassac). Nous rappellerons en quelques lignes les caractères principaux du carathès. — La maladie est endémique dans les régions tropicales de l'Amérique espagnole ; son étiologie est des plus obscure : on a rapporté l'affection à des actions climato-telluriques mal définies, à l'usage de certaines eaux ou de certains aliments (viandes salées, graisse de porc, maïs) etc.; on lui attribue ou on lui dénie la transmissibilité héréditaire et contagieuse. Graduellement, sans douleur, sur les parties les plus exposées aux influences extérieures, et sur une étendue variable des téguments, la peau devient sèche, âpre, rigide, prurigineuse ; l'épiderme s'épaissit et s'exfolie, et des colorations spéciales se produisent, donnant lieu à quatre variétés de la maladie : 1° le carathès *noir*, caractérisé par des taches variant du gris clair au noir foncé, plus ou moins circulaires, entourées par d'autres taches plus petites, les unes et les autres séparées par des intervalles de peau saine ; 2° le carathès *rouge*, surtout observé chez les individus robustes, caractérisé par des taches d'un rouge plus ou moins vif, de formes indéterminées, très prurigineuses et parfois saillantes ;

Lèpre et *maladies squameuses :*

Lèpre	*Pityriasis*	*Psoriasis*	*Ichthyose*
Parfois héréditaire ; conditions particulières d'endémicité.	Non congénitaux, mais souvent diathésiques.		Congénitale.
Macules et éruptions bulleuses initiales ; quelquefois de la desquamation, mais sans caractère nettement défini.	Exfoliation épidermique en lamelles minces, en écailles fines, d'un blanc mat ou grisâtre, laissant après elle des rougeurs diffuses.	Elévations papuleuses circonscrites recouvertes de lamelles épithéliales épaisses, argentées ou nacrées, laissant après elles des plaques rouges bien circonscrites.	Larges écailles.
Taches bien circonscrites, de sièges très multiples.	Dissémination par îlots irréguliers en diverses régions, souvent au cuir chevelu.	Disposition souvent circinnée, coudes, genoux, cuir chevelu.	Sur toute la surface du corps.
Souvent anesthésiques.	Souvent du prurit.		Douleur dans les cas de fissure.
Etat général et phénomènes locaux dystrophiques caractéristiques.	Pas d'altérations des fonctions générales, ou manifestations en rapport avec une diathèse. Peuvent accompagner l'affection lépreuse.		Pas d'altération des fonctions générales.

Lèpre et *sclérodermie.* — La différenciation peut être quelquefois difficile entre ces deux maladies, dans lesquelles la lésion principale est également susceptible d'être rapportée à une névrite périphérique, et que l'on a été jusqu'à considérer comme deux modes d'une affection unique (Grasset) ; la lèpre peut en effet se traduire par des phénomènes atrophiques, qu'on retrouve dans la sclérodermie et cette dernière s'accompagner d'anesthésie ; mais,

3° le carathès *bleu*, plus rare que les précédents et aussi plus rapidement extensif, caractérisé par des taches bleuâtres ; 4° le carathès *blanc*, dans lequel les taches ont une couleur blanchâtre ou jaune clair, une forme irrégulièrement ovalaire ou allongée, et sont exemptes de prurit. Les malades exhaleraient une odeur *sui generis*, assez semblable à celle du musc, et leur état général ne subirait aucune altération. Affection chronique et ne guérissant jamais spontanément. Consulter : Nielly, Nouv. élém. de pathol. exot.;— Josué Gomez, du Carathès, Th. Paris, 1879. — José Iryz, Et. sur la Pinta, Indép. med. de Mexico, II, et Arriaga, Et. sur le Cativi, Gac. de los hospitales de Guatemala (res. anal. du Dr Rey, Arch. de méd. nav., décembre 1885).

Dans la lèpre :	*Dans la sclérodermie :*
Conditions étiologiques relevant de l'endémicité, parfois de l'hérédité et de la contagion.	Conditions étiologiques purement individuelles.
Peau ordinairement épaissie, brillante, siège de macules et d'éruptions bulleuses.	Peau quelquefois épaissie, mais plus ordinairement amincie, non maculée.
Hypéresthésie ou, plus ordinairement anesthésie.	Périodes douloureuses ou anesthésie, mais celle-ci moins commune et moins prononcée que dans la lèpre.
Ulcérations gagnant en profondeur et entraînant des mutilations plus ou moins considérables.	Ulcérations plus rares, et demeurant superficielles, n'entraînant jamais le morcellement des parties.
Atrophies surtout musculaires.	Atrophie surtout cutanée.

On observe, parallèlement à la *sclérodermie en plaques*, une forme de lèpre caractérisée par des taches blanchâtres, au niveau desquelles la peau est parfois indurée et comme lardacée (*morphœa alba*) :

Dans la morphée blanche :	*Dans la sclérodermie en plaques :*
Plaques lardacées pouvant siéger sur tous les points du corps, blanches avec un cercle lilas périphérique.	Plaques plus dures et plus larges.
Souvent le siège d'une ulcération centrale persistante.	Non ulcéreuses.
S'accompagnant parfois d'une diminution de la sensibilité et de l'amoindrissement des sécrétions, par l'atrophie des glandes cutanées; chute des poils.	Susceptible de résolution, sans entraîner l'atrophie de la peau ni la chute des poils ou la destruction des glandes sudorales.

Lèpre et *atrophie musculaire progressive.* — Les analogies cliniques des deux affections ont été bien relevées par le Dr Reid ; mais leurs caractères différentiels ne sont pas moins remarquables :

Lèpre :	*Atrophie musculaive progressive :*
Longue période prodromique.	Début rapide.
Paralysie concomitante de l'atrophie.	Paralysie du mouvement succédant à une fièvre initiale de courte durée et précédant l'atrophie.

Lèpre :	*Atrophie musculaire progressive* :
Celle-ci ordinairement observée aux extrémités.	Celle-ci très diversement localisée.
Sensibilité habituellement troublée.	Sensibilité non troublée.
Troubles trophiques de la peau.	Troubles trophiques de la peau très rarement observés.

b. *La lèpre tuberculeuse* est à distinguer de plusieurs affections néoplasiques hypertrophiques, de l'éléphantiasis, du molluscum athéromateux, des tubercules de la peau et du tissu cellulaire, des tumeurs syphiliques.

Lèpre et *éléphantiasis*. — La confusion n'est possible que si ce dernier s'accompagne de dilatations variqueuses des vaisseaux lymphatiques, d'œdèmes durs ou d'abcès :

Dans la lèpre :	*Dans l'éléphantiasis* :
Tumeurs plus ou moins circonscrites, irrégulièrement disséminées, de siège variable, noueuses.	Tumeurs apparaissant sur un fond d'hyperplasie conjonctive uniforme, limitées et d'une certaine souplesse (dilatations), dures et diffuses au pourtour (œdèmes) ou élastiques et fluctuantes en même temps que bien circonscrites (abcès).
Macules et anesthésie.	Pas de macules ni d'anesthésie.
Période prodromique particulière.	Début par accès lymphangitiques.
Bacilles dans le tissu du derme et et les tumeurs.	Filaire parfois rencontrée dans le sang ou la lymphe.

Lèpre et *molluscum*. — La variété athéromateuse ou acnéique du molluscum est caractérisée par une dégénérescence spéciale des glandes sébacées, qu'on rapporte à l'action d'un parasite végétal ou animal; elle serait transmissible par contagion (?). Ses relations avec la lèpre sont plus apparentes que réelles :

Dans la lèpre :	*Dans le molluscum* :
Conditions d'endémicité.	Sporadicité.
Néoplasie constituée par un infiltrat embryonnaire dans le tissu dermique et sous-dermique.	Tumeur constituée par le développement kystique des glandes sébacées, avec prolifération embryonnaire, puis organisation fibreuse hypertrophique à la périphérie.

Dans la lèpre :	*Dans le molluscum* :
Troubles sensitifs et trophiques caractéristiques, observés à la peau.	Pas de troubles sensitifs et trophiques observés à la peau.
Envahissement des muqueuses par la néoplasie et modifications profondes de l'état général, en rapport avec cet envahissement.	Muqueuses respectées, état général peu ou point modifié.

Lèpre et *tubercules de la peau*[1]. — Les tubercules de la peau sont une manifestation tantôt primitive (*Lupus*) et tantôt secondaire (*tuberculose cutanée*, *pseudo-lupus*) de la diathèse tuberculeuse; ils présentent avec les nodosités de la lèpre une ressemblance tout à fait remarquable ; dans l'une et dans l'autre maladie, il y a bien infiltration du derme et du tissu sous-dermique par des éléments embryonnaires, formation de granulations spécifiques, tendance au ramollissement et à l'ulcération de la néoplasie, production de cicatrices rétractiles au niveau des tissus détruits, déformations consécutives des parties atteintes; mais,

Dans la lèpre :	*Dans les tubercules cutanés* :
Conditions d'endémicité très nettes.	Pas d'endémicité.
Conditions d'hérédité de moyenne fréquence.	Conditions d'hérédité communes.
Pas de déchéance organique primitive ou anémie banale.	Déchéance organique primitive, souvent tuberculose pulmonaire initiale (dans le lupus, cependant, l'affection locale étant primitive et la tuberculose pouvant demeurer localisée, point de retentissement sur l'état général).
Macules et éruptions bulleuses précédant l'apparition de la néoplasie.	Rien de semblable.
Anesthésie cutanée.	
Retrait possible des nodosités, mais la maladie ne rétrocède que très exceptionnellement.	Ulcération fatale; mais néoplasie relativement bénigne quand elle est primitive et localisée (lupus).

[1] Sur les tubercules de la peau :

Hebra, le lupus des membres, mal. de la peau, II ; — Cornil et Leloir, Rech. expér. et histol. sur la nature du lupus, Arch. de physiol., avril 1884; — Renouard, du lupus et de ses rapports avec la scrofule et la tuberculose, Paris, 1884; — Cornil et Ranvier, Ulcères tuberculeux de la peau, in Man. d'histol. pathol; — Wolkmann, de la tuberculose au point de vue chirurgical, Cong. de la Soc. allem. de chir., avril 1885. (Sem. méd., 1885, 127.)

Pendant bien longtemps, on a confondu la lèpre avec la *syphilis*, et, même encore aujourd'hui, quelques médecins semblent considérer les deux maladies comme des manifestations dérivées d'une infection originelle commune. La lèpre et la syphilis existent souvent chez le même sujet; la seconde peut favoriser le développement de la première, mais l'une et l'autre n'en sont pas moins distinctes, sous quelque forme qu'elles se présentent. Toutefois, il ne faut pas oublier que deux caractères très importants de la lèpre se rencontrent accidentellement dans la syphilis : la décoloration de la peau par places (leucodermie : Rosenthal [1]) et l'anesthésie (Fournier [2], Mustapha-Foïd [3]). Cette réserve établie, il nous paraît difficile de méconnaître la syphilis devant son mode de début et d'évolution si particulier, le caractère de ses éruptions, la nature, la délimination, la médiocre tendance à l'ulcération de ses tumeurs (gommes) et les résultats ordinairement si positifs du traitement mercurio-ioduré.

V. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

A. *Prophylaxie.*

Pour ceux qui ne croient pas à la contagiosité de la lépre, mais admettent l'influence de l'hérédité, la prophylaxie se borne à l'emploi des moyens hygiéniques et médicaux les plus propres à modifier les constitutions prédisposées : éloignement des centres endémiques, séjour en localité salubre, bonne alimentation, usage de médicaments toniques et dépurateurs.

La prudence commande l'abstension du mariage aux lèpreux. Mais ce qu'on peut conseiller à des individus, il serait bien difficile aujourd'hui de l'imposer à toute une classe de malades, par des lois et des règlements appuyés sur des mesures coercitives. La transmission héréditaire de la lèpre n'est pas d'ailleurs fatale ou toujours susceptible de démonstration ; elle n'est pas plus fréquente, en réalité, que celle de la tuberculose, du can-

[1] Sem. méd., 1885, 415.

[2] Leç. sur l'analgésie syphil., 1869.

[3] De l'analgésie syphil. Th. Paris, 1870.

cer, etc. ; il serait illogique de soumettre des maladies similaires, quant à leurs conditions de propagation, à des prescriptions arbitraitrement opposées. Toutefois, l'on peut se demander s'il ne vaudrait pas mieux, pour le développement des populations, apporter quelque entrave aux unions entre sujets atteints de maladies constitutionnelles, établir une sorte de sélection des personnes saines et vigoureuses, que laisser à tous une liberté qui dégénère en rapide étiolement des individus et des races.

La contagiosité de la lèpre, admise à un degré quelconque, doit-elle entraîner des mesures d'isolement ? On voit la maladie s'étendre sur l'Europe avec une effrayante intensité, pendant le moyen âge, malgré une séquestration sévère, et, en Norwège, on constate sa diminution, malgré un système d'isolement très imparfait. Il est donc préférable de rechercher la préservation d'une contamination dans une bonne hygiène des milieux et des individus soumis aux conditions endémiques. On obtiendra de meilleurs résultats, en diminuant l'aptitude à la réceptivité morbide par l'éloignement des causes intrinsèques qui la favorisent, qu'en cherchant à établir entre les sujets sains et les sujets contaminés une barrière le plus souvent fictive et illusoire dans un foyer lépreux. Entre les tropiques, cependant, les léproseries ont une certaine utilité, car elles peuvent servir de refuge à des malheureux privés de toutes ressources et leur assurer tout au moins les soins médicaux. Mais il faut bien avouer que ce que nous avons vu ou appris du régime de ces léproseries dans nos établissements coloniaux n'est point propre à nous faire reconnaître leur nécessité.

B. *Traitement.*

Comme dans toutes les maladies le plus réfractaires aux efforts de la science, on a multiplié contre la lèpre les moyens thérapeutiques, avec des résultats le plus souvent négatifs ou douteux.

Parmi ces moyens, les uns, qui répondent à certaines conceptions étiologiques, satisfont à des indications connexes de la lésion principale, mais seulement accessoires : tels sont ceux qui s'adressent à la syphilis, à la scrofule, à l'anémie, etc., les mercuriaux, les iodiques, l'huile de foie de morue, les arsenicaux, les

martiaux ; — d'autres, basés sur une vague idée d'infection, visent à produire soit une action dérivative, soit une modification dans les voies éliminatrices de l'enveloppe cutanée : le traitement de Schilling (Java, 1770), qui a joui d'une assez grande vogue, consistait dans l'emploi répété des purgatifs et des diaphorétiques ; on lui a préféré plus tard les bains de vapeur et les bains sulfureux, puis enfin divers produits dont on s'est trop hâté de proclamer les résultats heureux :

L'*hydrocotyle asiatique*, préconisée par les Drs Boileau (Maurice, 1852), Poupeau (Inde, 1854), Walther (Guadeloupe, 1857), mais reconnue sans efficacité réelle par Devergie (hôpital Saint-Louis) ; on prescrit la racine en décoction, à la dose de 25 à 30 grammes pour un litre d'eau ; la poudre de la racine, à la dose de 10 à 20 grammes, ou son extrait, à celle de 0 gr. 50 à 2 grammes : action stimulante diaphorétique et diurétique ;

L'*assacou* (*hura brasiliensis*), écorce à suc irritant, douée de propriétés éméto-cathartiques et diaphorétiques ; on prescrit le suc en pilules, à la dose quotidienne de 0 gr. 05, ou l'écorce une fois par semaine, en décoction, à la dose de 15 grammes pour 500 grammes d'eau : résultats très obscurs.

L'*asclepias gigantea*, le *veratrum nigrum*, le *baume de gurjun* (retiré des graines du *dipterocarpus turbinatus*) et l'*huile de chaulmoogra* (retirée des graines d'une bixacée, le *gynocardia* ou *chaulmoogra odorata*), dans l'Inde, l'*huile de noix d'acajou* (*anacardium occidentale*), aux Antilles, aux Guyanes et dans le Vénézuéla, n'ont pas amené de guérisons complètes, absolument authentiques, ni même d'améliorations toujours bien appréciables.

A la léproserie de la Réunion, le Dr Leclerc aurait cependant obtenu quelques succès relatifs, par une médication mixte, ainsi résumée par Brassac : « A l'intérieur, l'huile du chaulmoogra ; comme traitement externe, frictions avec le liniment de Gurjun ou la pommade d'Helmerick, après un bain savonneux ou alcalin ; tous les huit jours, les tubercules sont badigeonnés avec l'eau phéniquée à 10 p. 100 d'acide, et, une fois par mois, cautérisés avec l'acide phénique alcoolisé (parties égales d'acide et d'alcool). Les plaies sont lotionnées plusieurs fois par jour avec l'eau phéniquée au millième et pansées matin et soir avec la glycérine phéniquée au centième. » L'huile de chaulmoogra s'administre tout d'abord à la dose de 8 à 10 gouttes, graduellement augmentée jusqu'à 50

et 60 gouttes ; le médicament, d'odeur très désagréable, est en général mieux supporté, quand on le prend à la suite des repas ; on peut l'administrer dans des capsules de gélatine ou de gluten.

Dans une maladie où l'atteinte au système nerveux trophique est aussi manifeste, il était rationnel de s'adresser aux modificateurs de l'activité propre des éléments de ce système. On aurait obtenu quelques améliorations par l'administration du *bromure de potassium*, du *sulfate de quinine*, du *seigle ergoté*, qui agissent sur le centre spinal par l'intermédiaire des vaisseaux, et surtout par l'emploi d'un nouveau médicament, originaire du Tonkin, le *hoang-nan*, qui aurait une action directe sur les cellules de la substance grise. Le hoang-nan est d'ailleurs une strychnée et ce n'est pas la seule plante de cette famille qu'on ait utilisée contre la lèpre, en Indo-Chine : d'après le D[r] Hahn, les Cambodgiens font usage de l'écorce du *strychnos nux vomica* (*sleng-thom*) et des médecins ont prescrit la poudre des graines, avec quelque apparence de succès. Le hoang-nan, qui doit ses propriétés à la brucine, est moins énergique et par conséquent plus maniable que la noix vomique, dont le principe est la strychnine. Il a été méthodiquement essayé, sous la formule suivante, par Brassac, mais sans résultats bien encourageants : hoang-nan, en poudre fine, 4 gr. ; réalgar, 1 à 2 gr. ; alun, 2 gr., pour 40 pilules ; à prendre graduellement de 1 à 6 et même 7, matin et soir.

Les moyens électro-thérapiques n'ont pas été plus efficaces.

Tout récemment (1886), le D[r] Unna (de Hambourg) a déclaré qu'il avait guéri une femme lépreuse après dix-huit mois d'un traitement fort complexe (ichthyol, résorcine, pyrogallol, etc.) : l'avenir dira ce qu'il faut penser de cette affirmation un peu tapageuse.

Avec la doctrine parasitaire, une nouvelle indication surgit : celle de combattre et de détruire sur place le microbe spécifique. Jusqu'ici, l'on n'a obtenu aucun résultat par l'emploi des principaux *agents anti-bactériens*. Mais la *destruction des tumeurs* lépreuses répondrait bien à l'indication, dans une maladie où le parasitisme serait susceptible de localisation, à son début. Dans les anciennes méthodes, on s'est attaché à détruire les tubercules par le feu et par divers caustiques, avec cette idée que l'on avait affaire à une néoplasie maligne, d'abord limitée à la peau ; si, comme nous l'admettons, la lèpre est une maladie générale et

semi-infectieuse, la destruction des tumeurs n'est qu'une indication très secondaire, sinon même inutile, car l'état général domine tout et c'est au centre de la perversion trophique, d'où le tubercule dérive lui-même, qu'il importerait de diriger une sérieuse attaque. Malheureusement, jusqu'à présent, la thérapeutique n'est point parvenue à trouver une formule véritablement efficace.

Il n'est pas besoin de faire remarquer qu'à côté des indications locales et générales auxquelles nous venons de faire allusion, et qui se lient aux éléments principaux de la maladie, il en est d'autres accessoires, parfois accidentelles, que l'on ne saurait négliger; on devra veiller à ce que les ulcères soient régulièrement pansés avec des topiques convenables (préparations phéniquées), les forces soutenues par une bonne alimentation et les martiaux, s'il y a lieu, et surtout à ce que le malade soit placé dans les meilleures conditions possibles d'hygiène physique et morale.

TROISIÈME SECTION

AINHUM[1]

Le mot *ainhum*, qui serait d'origine africaine (?) et exprimerait l'*action de serrer*, désigne une maladie jusqu'ici seulement observée chez des sujets de races colorées (?), ordinairement localisée au petit orteil de l'un des pieds ou des deux pieds, caractérisée par un étranglement annulaire de cet appendice, suivi de sa

[1] Bar, Sur un cas d'amputation congén. An. de gynéc., janvier 1882. — Beauregard, Et. sur quelques difformités des doigts. Th. Paris, 1875. — Bourel-Roncière, Un cas remarquable d'ainhum observé par le Dr Coni, de Buenos-Ayres. Arch. de méd. nav., 2e sem., 1877. — Brediam, Et. sur l'ainhum. Th. Bordeaux, 1881. — Collas (A.), Note sur la maladie décrite sous le nom d'ainhum, obs. chez les Hindous. Arch. de méd. nav., 2e sem. 1867. — Coni, Arch. de méd. nav., juillet, 1877. — Corre (A.), Une obs. d'ainhum à Nosi-Bé, Arch. de méd. nav., 1er sem., 1879; Note, ibid., fév. 1879 et lettre, in Gaz. hebd. de méd. et de chir., 26 déc. 1881. — Despetits, Et. sur l'ainhum. Th. Montp., 1873.— Dupouy, Consid. sur l'ainhum. Arch. de méd. nav., 1884, XLI. — Dürhing, a case of ainhum. The amer. j., janvier 1883.— Eyles, The Lancet, sept. 1886.— Fontan, la question de l'ainhum. Arch. de méd. nav., 1882. XXXVII, et Note. Ibid. XL. — Gongora, à propos d'un cas d'ainhum. Cron. med. quir., Habana, mai 1882, et Arch. de méd. nav., XXXIX. — Guyot (F.), à propos de l'ainhum, obs. rec. à l'île des Pins (Nouvelle-Calédonie), Arch. de méd. nav., 2e sem. 1879; sur l'ainhum, Prog. méd., 7 mai 1881. — Jeannel, Cont. à l'ét. des sillons congénitaux et des amput. spont. Gaz. hebd., août 1886. — Lannelongue, Ac. de méd., nov.

transformation graisseuse hypertrophique et de sa chute par exérèse spontanée.

A la face interne et inférieure du petit orteil, au niveau du pli digito-plantaire, une dépression se forme, étroite, linéaire, à la manière d'un sillon. Celui-ci, sans qu'aucune manifestation inflammatoire apparaisse, gagne peu à peu la face interne, puis la face dorsale, et enfin, dans la plupart des cas, la face externe, en même temps qu'il acquiert plus de profondeur. L'orteil est comme étranglé par un lien constricteur ; cependant, il grossit jusqu'à atteindre le double ou le triple de son volume primitif, prend une consistance lipomateuse, un aspect lisse et uniforme, ressemble à une olive ou à une cerise appendue au côté antéro-externe du pied ; il conserve d'ailleurs la coloration normale du tégument, mais éprouve une légère déviation qui l'écarte de son voisin et porte un peu en dehors sa face unguéale. Le malade éprouve une sensation pénible de *serrement* à la racine de l'appendice, et, en raison de la mobilité de l'orteil, des tiraillements que les mouvements occasionnent dans le pédicule, quelquefois de petites ulcérations à suintement fétide, qui se produisent dans le sillon, il redoute la marche sur le sol inégal et raboteux. Quelquefois le travail de sillonnement s'accompagne d'une douleur constante et considérable (Dühring). La constitution n'est pas modifiée et tout se borne ordinairement aux phénomènes que nous venons de décrire ; mais plusieurs fois, on a constaté de la desquamation ou de la flétrissure aux téguments du pied. Chez un sujet, da Silva a noté que la peau du pied était sèche, rude, plus noire que dans aucune autre région du corps, d'un aspect comme velouté et comme

1881. —Moncorvo de Figueredo, de l'ainhum. Arch. de méd. nav., 2e sem., 1876 (trad.), et lettre. ibid., juin 1879. — Peireira Guimaraes, de l'ainhum. Arch. de méd. nav., XXVIII. — Pineau, l'ainhum et les microbes, obs. de deux cas d'ainhum indigène. Un. méd., 18 oct. et 8 nov. 1883. — Reclus (P.), Amputations congénitales et ainhum. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1er juin 1883. — Rendu, Amput. congén., ablation partielle de la bride. Sem. méd., 1886. — Rochefort (E.), De l'Ainhum. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 2 déc. 1881. — Rochard (E.), Un cas d'ainhum. Arch. de méd. nav., juin 1883, XXXIX. — Shepherd, cas d'ainhum, The am. J. of med. sc., janv. 1887. — Silva Lima (da), Et. sur l'ainhum. Trad. in Arch. de méd. nav., 2e sem., 1867. — Suchard, Exam. microsc. d'un cas d'ainhum. Soc. anat., déc. 1881. — Testut, De la Symétrie dans les affections de la peau. Th. Paris, 1875. — Verrier, Anom. des doigts. Gaz. hebd., 24 août 1883. — Wile, Obs. d'un cas d'ainhum. Med. news (Phil.), 8 septembre 1883.

Divers : Ainhum et amput. congén. Sem. méd., 1883, p. 209 ; — Ainhum et atrophie linéaire de la peau, ibid., 1886, p. 134 ; — Anomalie de trois membres par défaut (amput. congén.), Ac. de méd., 22 nov. et Gaz. hebd., 25 nov. 1881.

micacé, principalement au voisinage de la racine des doigts sains, sur lesquels on ne remarquait rien de semblable; à la loupe, on apercevait une innombrable quantité d'élevures épidermiques, à facettes brillantes. Chez le malade que nous avons observé à Nosi-bé, en même temps que les mains étaient squameuses, que leur paume offrait des décolorations de teinte un peu laiteuse, et semblait légèrement crispée, les pieds présentaient aussi de la desquamation, les orteils sains étaient renflés et massiformes. Dans un cas, Dupouy a mentionné des douleurs lombaires.

La marche de l'ainhum est très lente. L'étranglement augmente graduellement pendant une période de 1 à 10 ans, de 20 (Dupouy) et même 30 ans (Dühring), au bout de laquelle l'orteil se détache spontanément, par exérèse naturelle, quelquefois par gangrène; à la place du pédicule, il reste une petite plaie qui se cicatrise avec rapidité, un moignon lisse et arrondi, rarement une ulcération persistante.

La maladie est localisée au petit orteil de l'un des pieds ou simultanément au cinquième orteil des deux côtés (Despetits, Dupouy, Dühring, etc.); le Dr Guimaraës l'a observée deux fois sur le 4e et le 5e orteil d'un même pied, et le Dr Rodriguez au 2e orteil du pied gauche. S'il faut ranger, parmi les cas d'ainhum, les faits étudiés par Guyot, en Nouvelle-Calédonie, l'affection serait susceptible de se montrer aux autres orteils et même aux doigts des mains.

Un point qui nous semble assez vaguement établi, c'est le siège de l'étranglement par rapport aux parties osseuses de l'appendice atteint. On croit généralement que la constriction se fait au niveau de l'articulation des première et deuxième phalanges (quelquefois au niveau de la 2e et de la 3e) : cela est vrai, dans un certain nombre de cas, non dans tous; quand l'étranglement occupe exactement l'origine de l'orteil, il ne peut répondre qu'à l'extrémité antérieure de la première phalange, et il atteint si bien cet os dans sa continuité, qu'après l'amputation, il arrive parfois que la petite plaie offre une esquille osseuse, susceptible d'entraver la cicatrisation.

Un autre point à élucider est relatif à l'évolution des lésions, dans les cas d'étranglements multiples. Deux lésions simultanément observés chez le même sujet, symétriques ou asymétriques, se rattachent probablement à la même date originelle, quand elles offrent une parfaite identité de développement. Dans le cas

contraire, elles peuvent ou avoir pris naissance successivement, ou avoir subi une marche inégale. Les commémoratifs précis permettent seuls d'être fixé à cet égard et presque toujours ils font défaut.

On notera l'extrême rareté des récidives, après l'amputation. Le malade de Despetits, que l'on dit avoir présenté des étranglements aux autres orteils, à la suite de l'ablation des deux petits orteils atteints d'ainhum, n'offrait aucune trace de constriction nouvelle, dix années après l'opération (renseignement fourni par le Dr Langellier-Bellevue). La seule observation de récidive bien authentique est due au Dr Rodriguez Gongora, et elle présente cette particularité curieuse, qu'après l'exérèse spontanée de la portion du petit orteil comprenant les deuxième et troisième phalanges, l'ainhum se reproduisit à la racine de l'appendice, où il entraîna la disparition de la première phalange.

Tous les médecins qui se sont livrés à l'étude anatomique de l'ainhum sont d'accord sur l'ensemble des lésions; la peau n'est pas sensiblement altérée, en deçà comme au delà de l'étranglement; au delà de celui-ci, les panicules graisseux sous-dermiques ont pris un très grand développement, les tissus sont comme transformés en une masse adipeuse, les os sont infiltrés de corpuscules huileux, résorbés en partie, ou ils ont complètement disparu; l'anneau d'étranglement est constitué par du tissu fibreux ou lamineux. — Aux examens de Wucherer, Pirovano, Cornil, Estor[1] et au nôtre propre, sont venues s'ajouter d'autres observations intéressantes.

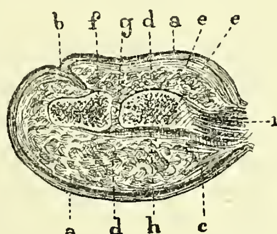


FIG. 33. — Coupe verticale médiane d'un petit orteil atteint d'ainhum.

a, *a*, épiderme; — *b*, matrice ungnéale; — *c*, derme; — *d*, tissu adipeux sous-dermique; — *e*, phalangine; — *f*, phalangette; — *g*, articulation; — *h*, tendon fléchisseur; *i*, tissu fibreux, en la place de la phalange et répondant au pédicule d'étranglement.

L'examen de Suchard a porté sur le pouce d'un enfant présenté à la Société anatomique de Paris par le Dr F. Guyot. « Au niveau du sillon qui caractérise la maladie, la constitution du derme est considérablement modifiée; vis-à-vis de la partie la plus profonde du sillon, se remarque un faisceau volumineux de tissu con-

[1] Rapportés dans le mémoire de da Silva-Lima et la thèse de Despetits.

jonctif dense, coupé en travers. En l'examinant dans les coupes successives, on reconnaît qu'il est plus accusé sur celles qui se rapprochent le plus du plan médian ; il se trouve limité à cet endroit par deux branches longitudinales de tissu fibreux. Latéralement au contraire, et à mesure qu'on s'éloigne de la ligne médiane, il se confond de plus en plus avec le reste du derme. Ce faisceau fibreux est donc tendu transversalement dans le fond du sillon; il a son maximum d'épaisseur au niveau de la ligne médiane et se continue des deux côtés avec le tissu dermique, dans lequel il se perd ; il est du reste entièrement constitué par du tissu conjonctif fibreux, sans aucun mélange de fibres élastiques. Les glandes sudoripares, qui sont très abondantes dans la pulpe du pouce..., semblent avoir été écartées par ce développement de tissu fibreux et même supprimées complètement dans le point où il est le plus considérable. Les papilles ont disparu dans la partie la plus déclive du sillon ; latéralement, elles sont tantôt aplaties, tantôt allongées ; elles sont normales dans les autres points de la pulpe du doigt. — Dans la partie du pouce qui est au delà du sillon, nous n'avons observé que le début de la dégénérescence graisseuse, qui est signalée par les auteurs et notamment par Wucherer, dans les extrémités atteintes d'ainhum. Nous croyons que cela doit être attribué à ce que, dans la période de la maladie que nous avons observée, la constriction n'est pas assez marquée pour interrompre la circulation et produire la nécrobiose graisseuse. Ce qui justifie notre hypothèse, c'est qu'il existe, entre le fond du sillon et le tendon du fléchisseur s'insérant à l'os, une couche de tissu graisseux renfermant des vaisseaux d'aspect normal. — L'artère radiale, examinée sur d'autres préparations en même temps que l'artère cubitale, paraît normale, autant qu'il est possible de le voir après l'injection conservatrice du sujet, qui a par places altéré la tunique interne du vaisseau. Les nerfs de l'avant-bras (médian et cubital), étudiés sur des coupes longitudinales et transversales, ne présentent aucune lésion appréciable. — En résumé, nous ne voyons ici aucune lésion vasculaire ou nerveuse, mais nous sommes en présence d'une altération toute spéciale du tissu conjonctif du derme et des couches sous-jacentes. En effet, ce trousseau fibreux, dont nous venons de signaler la présence, semble jouer un grand rôle dans la production et l'évolution de la lésion... Disposé en demi-cercle dans les par-

ties profondes du derme et dans le même plan que le sillon, il paraît se rétracter à la manière d'une bride cicatricielle ; cette rétraction, se produisant d'une manière lente, mais constante, comme dans une cicatrice fibreuse, exerce une action manifeste sur les parties voisines superficielles et profondes. Le derme, remplacé en partie par le tissu nouveau, est entraîné vers la profondeur; ses papilles s'effacent et tendent à disparaître, car elles s'étalent, pour ainsi dire, en cherchant à recouvrir une surface courbe plus étendue que la surface plane du derme normal. Ainsi se trouve expliquée, par la mobilité même de la peau, forcée de suivre dans sa rétraction une bride fibreuse à laquelle elle adhère, la production si caractéristique de l'ainhum. Quant aux parties profondes, elles se trouvent nécessairement comprimées entre les os résistants et le demi-cercle fibreux qui les entoure, et cette constriction, finissant par agir sur les vaisseaux et les nerfs, interrompt, dans l'extrémité malade, la circulation, la sensibilité et le mouvement, pour en produire, après un temps plus ou moins long, la dégénérescence graisseuse et la chute. »

L'orteil étudié par E. Rochard présentait les lésions suivantes. « Une coupe antéro-postérieure montre à l'œil nu... la phalangette, l'ongle, une partie étranglée rétrécie, dont le centre paraît constitué par du tissu fibreux à fibres dirigées dans le sens de la longueur de l'orteil. Ce trousseau fibreux s'épanouit au moment où il rencontre la partie postérieure de la phalangette... Le tissu osseux de celle-ci est bien réduit; les espaces médullaires, augmentés de capacité, ne sont plus traversés que par quelques travées osseuses qui n'auraient pas tardé à disparaître et ils sont remplis de cellules adipeuses. En arrière de la phalangette, on ne trouve pas d'articulation, mais bien un trousseau de tissu fibreux à direction antéro-postérieure, qui s'épanouit et se termine sur la phalangette, ainsi que dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans le tissu cellulaire, il existe des îlots nombreux et assez volumineux, composés de cellules adipeuses. Au voisinage de l'épiderme, dans leur situation normale, se rencontrent des glandes sudoripares très évidentes, surtout à la partie inférieure, à cette partie qui correspond à la pulpe de l'orteil. L'épiderme est partout épaissi et cet épaississement augmente à mesure qu'on se rapproche de la partie étranglée, c'est-à-dire du pédicule de la tumeur... On constate la présence de l'artère collatérale...

En somme, ce qui frappe d'abord, c'est qu'il n'y a plus de moelle normale dans la phalangette. Le tissu osseux est sain, mais il est réduit comme masse. Dans les cavités qu'il forme se trouve une quantité considérable de cellules adipeuses, au milieu d'un stroma connectif relativement riche. Ces cellules adipeuses se trouvent d'ordinaire en très petit nombre dans la moelle des phalanges; ici elles occupent tous les espaces compris entre les travées osseuses et ce ne sont pas des médullocelles en dégénérescence graisseuse, facilement reconnaissables à ce qu'elles n'ont pas d'enveloppes, mais des cellules adipeuses avec enveloppe et noyau caractéristiques. » E. Rochard insiste, en terminant, sur l'augmentation de volume de l'orteil, qu'il explique « par la prolifération du tissu connectif fibreux, qui a pris la place de l'articulation et envahi l'espace compris entre la peau et l'os, en l'agrandissant et en confondant dans un même tissu le périoste, les tendons et le tissu cellulaire sous-cutané... »

Dans l'observation de Dühring (noir américain), les lésions relevées aux orteils malades sont ainsi résumées : accroissement de l'épaisseur de l'épiderme; hypertrophie du corps papillaire; vaisseaux du corps papillaire et espaces périvasculaires dilatés et pleins de corpuscules rouges et blancs ; mailles du tissu connectif du chorion contenant des îlots de petites cellules rondes, embryonnaires, qui entourent immédiatement les vaisseaux; couches inférieures du chorion formées par des traînées lâches de tissu connectif et de tissu musculaire lisse, contre lesquelles on remarque des espaces vides diversement disposés; vaisseaux partout nombreux : artérioles et capillaires remplis de corpuscules sanguins, veinules pour la plupart vides ; parois des plus grosses artères notablement épaissies (l'épaississement porte sur les tuniques externe et moyenne, mais l'endothélium est en prolifération) ; lymphatiques distendus, mais ordinairement vides; glandes sudoripares nombreuses, mais atrophiées : autour de leur glomérule, nombreuses vésicules de graisse et alvéoles remplies de cellules lymphoïdes ; tissu du pédicule constitué par du tissu connectif et élastique jaunâtre, en masse serrée.

Eyles (à la côte d'Or) a reconnu comme lésion essentielle une hyperplasie de l'épiderme accompagnée d'altérations du derme de nature inflammatoire : au niveau du sillon, l'os est atteint d'ostéite raréfiante et il disparaît quand la maladie a duré longtemps.

Dans le cas de Shepherd (noir des Etats-Unis), l'orteil enlevé se composait d'un tissu fibreux superficiel et au-dessous duquel le tissu adipeux était normal, mais recouvrait des os altérés : la dernière phalange, très amincie, sauf à sa base, finissait en griffe; les deux autres étaient érodées, déformées, la deuxième était réduite à très peu de chose.

Nous avons émis autrefois l'idée que le processus de l'ainhum pourrait bien avoir son point de départ dans les parties profondes; il nous semble que, parmi les études anatomiques les plus récentes, certaines fournissent un appui à notre hypothèse. Si l'on jette les yeux sur les dessins publiés par Fontan et E. Rochard, on est surpris, en effet, de constater au niveau de l'étranglement la régression des os et la conservation relative de l'enveloppe cutanée, qui est comme entraînée vers l'axe longitudinal de l'appendice, par une néoformation fibreuse ou fibro-élastique, occupant le centre et constituant la masse principale du pédicule. On note, en outre, dans les descriptions, que les éléments de la peau ne sont pas toujours sensiblement modifiés au niveau du sillon, si ce n'est dans les derniers temps, où ils finissent par disparaître et par se confondre avec le tissu rétractile du pédicule; l'épiderme est même épaissi. Nous hésitons donc à considérer le processus comme absolument identique à celui de la sclérodermie, et à admettre que l'ainhum soit une simple variété de la sclérodermie linéaire, car, dans la dernière affection, la lésion initiale est bien manifestement à la peau, qui apparaît dure, rigide, amincie et racornie dans toutes ses couches, altérée dans sa coloration, pendant que les vaisseaux s'atrophient eux-mêmes et que les nerfs subissent les altérations de la périnévrite ou de la névrite interstitielle. Faut-il, d'autre part, rapprocher l'ainhum des étranglements qui se produisent aux extrémités, chez le fœtus, pendant la vie intra-utérine, et déterminent parfois l'exérèse d'un membre? Nous ferons remarquer à cet égard que les opinions demeurent partagées, relativement à la nature de ces étranglements (arrêt de développement ou résultat de cause mécanique ?) et qu'ils ne s'accompagnent jamais de l'hypertrophie de la partie située au-dessous d'eux : dans l'ainhum, il semble qu'un double processus se manifeste, l'un primordial et principal, consistant dans une formation fibreuse, qui donne lieu au sillonnement et à la pédiculisation de l'orteil ou du doigt,

l'autre secondaire, consistant dans la prolifération exubérante du tissu qui s'accommode le mieux des conditions d'une nutrition amoindrie, l'hypertrophie graisseuse au delà de l'étranglement.

Le processus de l'ainhum suppose une irritation que l'on peut rattacher soit à la périphérie, soit au centre spinal.

Nous écartons comme improbable l'explication donnée par Gongora et que semble adopter Dühring, d'une constriction intermittente, exercée à la racine de l'orteil, au moyen d'un lien quelconque : l'ainhum n'est pas une affection qu'un mauvais serviteur puisse invoquer pour se soustraire au travail, et on le rencontre chez des individus qui ne cherchent nullement à en prendre prétexte pour se livrer à l'oisiveté : notre malade et celui de Despetits étaient deux excellents infirmiers ; il fallut presque user de violence pour décider le nôtre à supporter une courte observation à l'hôpital. D'ailleurs, la marche circulaire progressive et la limitation fréquente de l'anneau à la partie inféro-interne de l'orteil contrarient une telle hypothèse.

Une irritation locale nous paraît cependant probable en certains cas : le sillonnement débute au niveau d'une plicature du cinquième orteil, qui souvent doit éprouver des contacts semi-traumatiques avec le sol. Quant aux pressions exercées par des durillons, mises en avant par Despetits, nous ne saurions leur attribuer aucune influence, car elles ne peuvent guère se produire chez des gens qui marchent nu-pieds ; d'ailleurs les épaississements épidermiques siègent en dehors, c'est-à-dire sur un point de l'orteil où l'étranglement fait souvent défaut, et ils existent chez un nombre considérable de sujets, qui n'ont pas la plus légère trace d'un sillonnement à leur niveau. Sur son malade, Shepherd a vu l'étranglement se produire « après l'apparition d'un petit bouton au côté externe de l'orteil, bouton suivi d'une ulcération ».

Mais l'irritation locale n'est pas toujours susceptible d'être relevée, et, sans doute, elle n'est pas nécessaire. Quand elle existe, elle ne devient l'origine de l'étranglement, qu'en vertu d'une prédisposition particulière, d'un état *sui generis*, au centre spinal, selon nous mis hors de doute par la symétrie de la lésion, déjà plusieurs fois observée, et par les douleurs lombaires, constatées chez un malade par Dupouy. L'ainhum serait donc une trophonévrose de nature et de siège particuliers, et c'est par l'intervention

d'une action nerveuse pathogénique, qu'il mérite d'être rapproché de la lèpre[1], de la sclérodermie, et d'autres affections dont l'origine a été bien mise en relief depuis les travaux de Leloir[2].

L'hérédité jouerait un rôle dans l'étiologie de l'ainhum : la maladie semble être le privilège de certaines familles, à la côte occidentale d'Afrique (Dupouy). L'ainhum se montre de préférence chez les individus du sexe masculin et d'âge adulte; mais on le rencontre aussi chez les femmes et les enfants (congénitalité notée par Guyot). On l'a observé sur des races colorées, races prédisposées aux proliférations conjonctives, à l'occasion des plus légers traumatismes et en même temps à certaines maladies de l'innervation, que caractérisent diverses perturbations nutritives (béribéri, lèpre, etc.): noirs africains, noirs émigrés ou nés en Amérique, Malgaches, Hindous, Néo-Calédoniens; mais rien ne prouve que la maladie ne puisse apparaître un jour parmi d'autres groupes ethniques.

Le traitement consiste dans la section du pédicule avec les ciseaux ou le bistouri quand l'étranglement est arrivé à son dernier degré. Lorsque le sillon est encore peu prononcé, on peut essayer d'arrêter les progrès de la maladie par des incisions perpendiculaires à l'anneau constricteur ou par une résection partielle de cet anneau (Rendu); mais ce procédé conduira-t-il à un bon résultat, si l'origine du processus est aux parties profondes, et s'il n'existe pas de bande fibreuse nettement délimitée?

[1] Avec le Dr Collas, nous avons autrefois assimilé l'ainhum à la lèpre ; pendant longtemps, les deux maladies ont été confondues, au Brésil : l'ainhum était décrit comme une variété de l'éléphantiasis des Grecs, appelée *quijila* ou *gaferia*, mais avec divers symptômes qui ne lui appartiennent pas. Voir le mémoire de da Silva-Lima (Arch. de méd. nav., VIII, p. 206) et les ouvrages cités par cet auteur.

[2] Les exemples de lésions centrales avec manifestations périphériques très circonscrites sont aujourd'hui communes en pathologie nerveuse. Mais on remarquera que des lésions d'artérite ont été relevées dans l'ainhum (Dühring); peut-être soulèvera-t-on plus tard, dans la pathogénie de cette maladie, comme dans celle de la lèpre atrophique, de la sclérodermie et de l'asphyxie des extrémités (voir page 572), la question d'une lésion artérielle dominante et primaire, sous l'influence d'une cause localisée : déjà des microbes ont été mis en avant par Pineau et Shepherd. Par contre, comme venant fortifier l'hypothèse d'un trouble nerveux trophique au centre spinal, nous signalerons les analogies de l'ainhum avec la sclérodactylie, qui, chez un malade de Potain, apparaît si nettement précédée de troubles aux centres nerveux (Sem. méd. 1887, p. 157), et avec la dactylite hypertrophique symétrique du gros orteil, qui dans le cas de Springer (Rev. de méd., 10 avril 1887) se rattache à une myélite par commotion de la moelle.

CHAPITRE VII

DERMITES EXOTIQUES. — ACCIDENTS PRODUITS PAR QUELQUES ANIMAUX PARASITES DANS LES TISSUS EXTÉRIEURS. — ULCÈRE DIT PHAGÉDÉNIQUE DES PAYS CHAUDS.

PREMIÈRE SECTION

DERMITES EXOTIQUES[1]

I. — DERMITE ULCÉREUSE CIRCONSCRITE

C'est l'affection connue sous les noms de *bouton* ou *clou de Biskra*, *des Zibans, de Laghouat, de Gafsa*, *du Sahara*[2]*;* — de *bou-*

[1] Dermites exotiques, en général :

Traités des maladies de la peau de Bazin, Baudot, Dühring, Hébra, Kaposi, Neumann, Rayer, etc. — Dict. enc. des sc. méd. et Dict. de méd. et de chir. prat. — Bordier, La géog. méd. — Boudin, Géog. méd. — Diday et Doyon, Thér. des mal. vénér. et cutanées, 1876. — Hirsch, ouv. déjà cité. — Mahé, Prog. de séméiol. et d'étiol. Arch. de méd. nav., XXXI, et art. Géog. méd., Dict. enc. — Nielly, Nouv. élém. de pathol. exot. — Rey, Géog. méd., Dict. de méd. et de chir. prat. — Rochard (J.), Endémies. Dict. de méd. et de chir. prat. — Rollet, Rech. sur plusieurs mal. de la peau, réputées rares ou exotiques, etc. Arch. gén. de méd., 1861. Filbury Fox et Farqhar, on certain endemic skin and other dis. of India and hot climates generally. Lond., 1876.

[2] Bouton de Biskra, etc. :

Bédié, Th. Paris, 1849. — Bertherand, Gaz. méd. d'Algérie, 1857. — Beylot, Mém. de méd. et de chir. mil., 2e sem., XI (notes topog. et méd. sur Biskara). — Bordier, le bouton de Biskra et la verruga. Arch. de méd. nav., mai 1880. — Castaing, du clou de Biskra. Mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., VIII, 1862.— Ceccaldi, ibid., 2e s., XI.— Coustan, Note rel. au trait. du bouton de Biskra. Arch. de méd. mil., IV.— Déperet et Boinet, du bouton de Gafsa. Arch. de méd. mil., 1884, III, IV. — Didelot, de l'affection cutanée dite clou de Laghouat, Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1862, 3e s., VIII. — Guyon, ibid., 1836, XXXIX. — Hamel, ibid., 1861.—

ton du Caire ou *du Nil*[1], *d'Alep*[2], *de Bagdad*, *du Liban, de Delhi*, *de Pendjdeh, de Guzerat*[3], *d'Orient*, etc., etc. ; — de *lupus de Perse* ou *Salek*, de *bouton d'un an*, de *mal des dattes*, de *mal de Moultan*, etc.

On la peut définir : une maladie endémique dans certaines localités du nord de l'Afrique, de l'Asie occidentale et méridionale, maladie de contagiosité probable, d'évolution bien déterminée, et caractérisée par une ulcération circonscrite de la peau, suivie d'une cicatrice indélébile.

Il existe un seul bouton ou il y en a plusieurs.

La maladie a pour siège habituel une région découverte, le visage, le cou, surtout la face externe des membres, au voisinage des articulations, etc.[4].

Elle succède aux lésions les plus diverses (plaies, boutons de vaccine, pustules d'impétigo), ou se produit d'emblée, à la suite d'un état général fébrile, débutant alors par une tache rosée, papuleuse, comme une plaque d'urticaire, prurigineuse. Peu à peu, la tache paraît se transformer en petite nodosité intradermique; celle-ci, d'abord un peu diffuse, se délimite bientôt, en même temps qu'elle augmente de volume et devient plus saillante; vers le quatrième mois, elle atteint les dimensions d'un pois ou d'une fève; elle est dure au toucher, d'un rouge sombre, et elle s'accompagne de démangeaisons plus ou moins intenses. C'est la période de *tuméfaction*. — Au point le plus acuminé de bouton, il se forme une vésico-pustule, qui revêt tantôt les caractères de l'eczéma ou de l'echthyma, tantôt ceux de l'acné ;

Laveran, art. Algérie, Dict. enc. et mém. cité par Vidal. — Massip, Essai sur le bouton de Biskra. Mém. de méd. et de chir. mil., 2e s., XI. — Masnou, Gaz. méd. d'Algérie, 25 janv. 1859. — Raymondaud, Limoges, 1876. — Ricque, Sur l'identité du bouton de Biskra ou bouton d'Alep, avec le pian. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1862, 3e s., VIII. — Valette, ibid., 2e s., XI. — Weber, Et. sur le bouton de Biskra, ibid., 3e s., XXXII. — Heidenreich et Duclaux, Arch. de physiol., 15 mars 1884; Soc. de biol., 13 mars 1886. — Vidal, Leç. clin. Sem. méd., 6 avril 1887.

[1] Vauvray, Port-Saïd. Arch. de méd. nav., 2e sem., 1873.

[2] Capus, Rev. scient., 2e s., XXXIII, 168. — Le Roy de Méricourt, Dict. enc. — Ponty, Camp. du *Surcouf* dans le golfe Persique. Th. Montp., 1867. — Galy-Briulat, Th. Paris, 1882. — Kaposi, Obs. comm. à la Soc. imp. roy. d'Autriche. Sem. méd., 1884.

[3] Vandyke Carter, The Lancet, 28 avril 1877. — Fayrer (J.), Delhi-sore ou Boil. Trad. in Arch. de méd. nav., Ier sem., 1876, XXV. — Hickmann, Et. sur le clou de Delhi. Practitioner, 1886, I.

[4] Sur 183 cas, Weber a noté le clou de Biskra 87 fois aux membres inférieurs, 73 aux membres supérieurs, 17 à la face, 6 au tronc.

son contenu, d'aspect purulent, quelquefois analogue au bourbillon des furoncles, donne lieu à des croûtes jaunâtres ou blanchâtres, stratifiées, plus ou moins adhérentes au derme (leur enlèvement peut être l'occasion d'une hémorrhagie), croûtes qui, après s'être reproduites plusieurs fois, finissent par disparaître et laissent à leur place une ulcération. Celle-ci présente un diamètre de 2 à 4 centimètres, un fond grisâtre, des bords irréguliers et comme taillés à pic ; elle est entourée d'une zone d'infiltration dermique de largeur variable ; elle sécrète un liquide sanieux et persiste, indolente, pendant plusieurs mois. C'est la période d'*ulcération*. — Au bout de huit mois environ, commence une période de *réparation*. L'infiltration de la peau s'efface, l'ulcération bourgeonne et, lentement, se cicatrice. La cicatrice, d'abord rouge ou brunâtre, est plus tard blanche ou à peine colorée ; elle est indélébile.

Depéret et Boinet décrivent quatre formes. — Dans la *forme abortive* ou *papulo-tuberculeuse*, le bouton ne dépasse pas la première période ; « les clous, de petit volume (surtout observés à l'avant-bras, au poignet et au cou-de-pied), se présentent sous l'aspect de papules coniques, rouges, indurées, d'un diamètre de 1 centimètre environ, et dont l'épiderme s'exfolie seulement un peu vers le sommet; ces clous persistent longtemps dans le même état, puis, après deux ou trois mois d'existence, s'affaissent lentement et disparaissent sans former de croûtes. — Dans la *forme desquamante*, « le bouton se desquame par larges lamelles blanches, sèches, libres sur les bords, cohérentes vers le centre et se détachant d'une seule pièce; l'abondance de cette desquamation caractérise surtout cette forme, qui n'aboutit pas à l'ulcération. — La *forme croûteuse* ou *papulo-crustacée,* très commune aux membres inférieurs, « résulte de l'exagération des croûtes épaisses et noirâtres, qui se produisent toujours pendant la période ulcéreuse; ici l'ulcère est recouvert d'une large carapace, sèche à la superficie et formant une sorte de bouclier en relief ». — Dans la *forme ulcéreuse grave, érodante,* « l'ulcère, irrégulier, envoie des prolongements plus ou moins ramifiés, circonscrivant parfois des îlots de peau saine ; le fond de l'ulcère est rouge, suppurant, enflammé; la zone de peau avoisinante participe à l'inflammation, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané ; » des abcès peuvent se produire par irritation de voisinage, cette forme a été observée aux mollets.

La durée de la maladie est d'un an environ (d'où la dénomination de *bouton d'un an*)[1].

Les lésions histologiques ont été bien décrites par Weber, d'après les préparations et les examens de Kelsch. « En partant des parties saines et en se dirigeant vers celles qui sont malades, on voit peu à peu le corps muqueux de l'épiderme s'épaissir par l'augmentation de volume des cellules ; celles-ci se gonflent notablement, et leur noyau devient plus apparent ; un peu plus loin, toujours en se rapprochant du foyer d'altération, l'épaississement du corps muqueux ne résulte pas seulement de l'augmentation de volume des cellules ; celles-ci sont manifestement multipliées ; en même temps, on commence à voir, au milieu du corps muqueux ainsi modifié, des espaces clairs, arrondis ou ovoïdes, séparés par des cloisons de cellules épidermiques, et remplis plus ou moins complètement de globules blancs et de quelques globules rouges libres ;... enfin, tout à fait au bord et au milieu du foyer d'altération, ces vacuoles creusées dans le corps muqueux s'agrandissent démesurément, restant distinctes ou se réunissant en cavités irrégulières, où se retrouvent les vestiges des cloisons de séparation formées par des cellules épidermiques, aplaties, allongées. Elles sont remplies par un tissu composé, en grande partie, de cellules analogues aux globules du pus, et sillonnées çà et là par des vaisseaux embryonnaires ; il y a toujours beaucoup de globules rouges libres, mélangés aux globules blancs ; la couche cornée de l'épiderme n'est guère modifiée ; le derme, au contraire, sur une étendue correspondante à celle du corps muqueux modifié comme il vient d'être dit, est infiltré de globules purulents, plus ou moins confluents, d'autant plus confluents qu'on se rapproche du foyer de la lésion. Les parois des vaisseaux sont infiltrées par les mêmes cellules, et les acini des glandes sudoripares sont séparés, disséqués par elles ; ces nappes purulentes, infiltrées dans le derme, se continuent avec les amas de cellules qui remplissent les vacuoles du corps muqueux, presque toutes ouvertes du côté du derme. » — Vidal, d'autre part, a observé les altérations suivantes : « Au niveau de l'ulcération, toutes les couches de l'épiderme ont disparu ; elles sont remplacées par une membrane fine,

[1] Galy-Briulat admet une durée de 10 à 15 mois, ainsi décomposée : période de formation 4-6 mois, période d'ulcération 3-5 mois, période de cicatrisation 3-4 mois.

que constituent des couches de petites cellules aplaties et à noyau assez vivement coloré. Au-dessous de cette membrane, on aperçoit des masses papillomateuses, irrégulières, formées par de grandes cellules polyédriques pâles, finement dentelées, dont le noyau tend à se segmenter et qui présentent des nucléoles réfringents. A la périphérie de ces prolongements papillomateux, qui se divisent et se répandent dans tous les sens, on retrouve le tissu cellulaire fortement infiltré d'éléments cellulaires... »

On aurait rencontré, dans les réseaux lymphatiques et dans les mailles du tissu dermique, un végétal microscopique, voisin du champignon qui détermine la maladie fongoïde de l'Inde ou mycétome (Vandyke Carter); dans le sang et le pus des malades, comme dans le sol, l'eau et l'air des milieux endémiques, un microbe particulier (Heydenreich, Duclaux)[1]. Aussi, dès maintenant, le bouton d'Orient est-il rangé dans le groupe des affections parasitaires, par un grand nombre de médecins. Nous nous demandons, sans toutefois récuser une origine microbienne qui semble avoir réuni quelques faits sérieux à son acquit, si la maladie ne serait pas susceptible d'être rattachée à une inoculation venimeuse, due à la piqûre de quelque insecte ailé; elle siège, en effet, sur des régions découvertes, souvent au visage et au cou, et, dans les localités endémiques, les chiens et les chevaux présentent parfois des boutons ulcéreux, très rebelles, au voisinage des narines. — Parisitaire ou non, l'on ne saurait rapporter la maladie à l'ingestion de certaines eaux; car, à côté de sujets qui font usage des eaux incriminées et qui cependant restent indemnes, on voit atteintes des personnes qui ne consomment que des eaux filtrées et bouillies; une affection produite en pareille condition devrait d'ailleurs donner lieu à des effets plus diffus et non pas à un bouton unique, comme on l'observe souvent. Pour des raisons analogues, on ne saurait non plus l'attribuer à divers aliments, aux dattes, par exemple, qui ne se rencontrent pas dans tous les foyers de la maladie. — Celle-ci frappe les individus de toutes races (les Européens de préférence dans les provinces algé-

[1] Le microbe trouvé par Heydenreich et Duclaux est un coccus de moins de 10 μ, qui se reproduit facilement sous forme de grains doubles, ou de zooglées, dans du bouillon de veau neutre.

Richl (Soc. des méd. de Vienne, déc. 1886) dit avoir trouvé dans les tissus malades des micrococci dont il n'a pu obtenir aucune culture.

riennes et tunisiennes)[1], de tout âge, de tout sexe et de toutes conditions sociales ; on a dit qu'elle se rencontrait seulement dans les villes ; mais de nombreux faits viennent infirmer cette opinion ; le Dr Capus a retrouvé le bouton d'Alep parmi les nomades des steppes asiatiques[2].— « La maladie règne sur une zone étendue de l'Océan Atlantique, sur la côte du Maroc, jusqu'à l'empire des Birmans, et comprend une bande longitudinale qui va du 10e au 40e parallèle nord. Elle porte différents noms, suivant les différentes contrées où elle a été observée. Il est remarquable qu'on ne l'observe que rarement dans les localités de la Syrie, situées au sud et à l'ouest d'Alep, comme à Alexandrette, ainsi que chez les habitants du Liban, comme à Antara ou Antaradus. Elle est inconnue, dit-on, parmi les habitants du désert, les Bédouins et les Arabes, de même que dans les monts du Kurdistan. Par contre, on en trouve des cas isolés dans certaines parties de l'Asie Mineure, comme à Brousse, au pied de l'Olympe bithynien, à Chypre ; puis dans quelques contrées de l'Egypte, comme à Suez, au Caire... On a observé le bouton d'Alep parmi les Tartares de la Crimée, à Eupatoria, dans les familles tziganes de Pérékop, à Elisabethpol, en Géorgie, et dans plusieurs régions de la Perse méridionale, à Ispahan, Kaschan, Téhéran, plus rarement à Hamadan, tandis qu'il est tout à fait inconnu dans le nord-ouest de ce pays, comme à Tauris... Le bouton d'Algérie, dit de Biscara (Biskra), des Zibans, etc., non plus que le bouton de l'Inde[3], ne se distinguent en rien du bouton d'Alep...» (Mahé.)

[1] Il est bon de noter, par opposition avec le pian, que le clou de Biskra ne semble pas très fréquent chez les nègres ; sur quatre cents nègres observés par Castaing, à Biskra, deux seulement, un adulte et un enfant, étaient atteints de l'affection.

[2] « Les troupes russes, cantonnées dans le territoire transcaspien, souffrent, depuis près de 3 ans, d'une maladie particulière désignée sous le nom de *Tumeur du Pendeh*. C'est dans l'été de 1884 que, pour la première fois, quelques soldats, placés sous le commandement du général Komaroff, furent atteints de cette maladie de nature probablement contagieuse. Actuellement, la proportion des malades dépasse les 4/5 du contingent total et un grand nombre d'hommes sont impropres au service... » (Sem. méd., 25 mai 1887, p. 220.) S'agit-il du bouton d'Orient ? aussi connu parmi les Sartes du Tukestan, sous le nom de *mauvaise mouche* et de *peste afghane*, et qu'il ne faudrait pas confondre avec la maladie appelée dans la même région, *peste sibérienne* (débute par des boutons blancs, qui deviennent noirs et qui sont accompagnés d'enflure et de cuisson ; ces boutons doivent être cautérisés au fer rouge ; mais souvent la mort survient dès le 2e ou le 3e jour. Capus). A laquelle des deux affections devrait-on enfin réserver, plus particulièrement, le nom de *Bouton des Sartes?*

[3] Ne pas confondre le bouton de Delhi, du Pendjeh, etc., avec le Rajah, Radjepora ou bouton royal, anthrax malin, observé chez les personnes débilitées et surtout

La contagiosité n'est pas établie pour tous les médecins. Cependant des expériences d'inoculation auraient réussi sur des animaux (Heydenreich, Duclaux, Déperet et Boinet[1]) et sur l'homme (Weber); la maladie a été observée au camp de Sathonay, importée par un bataillon revenant de Tunisie (Dépéret et Boinet). Entre le moment de l'exposition à l'action pathogène, et celui de l'apparition des premiers symptômes, Vidal admet une incubation qui pourrait aller jusqu'à 15 ou 18 jours. L'immunité après une première atteinte est admise par les uns, rejetée par les autres.

En résumé, l'affection nous paraît bien être une *dermite ulcéceuse circonscrite*, mais *de nature spécifique*, en raison de son évolution propre et de son endémicité dans certaines localités des zones intertropicale et subtropicales, endémicité qui suppose l'existence d'un agent particulier aux milieux. Elle se rapproche du charbon bénin, plus que de toute autre maladie et ne saurait être confondue ni avec l'inflammation des glandes sébacées ou furoncles, caractérisée par des phénomènes à bruyant éclat, mais de durée éphémère, et l'absence d'ulcération consécutive; ni avec les maladies néoplasiques à tendances plus ou moins généralisatrices et destructives, telles que les gommes syphilitiques, les tubercules de la lèpre, etc. Cependant, il est une variété de chancre

chez les diabétiques. (Huillet, Hyg. des blancs, des mixtes et des Indiens, à Pondichéry, p. 112.) C'est à la suite d'une pareille tumeur, méconnue par ses médecins, que mourut Haïder-Aly, le fidèle allié du bailli de Suffren. (Hennequin, Es. hist. sur la vie et les camp. du bailli de Suffren, Paris, 1824, p. 133.)

[1] Les recherches de Duclaux sont ainsi résumées par Vidal. L'inoculation des micrococques de culture à des lapins « produisit une maladie chronique, caractérisée par des poussées successives, dans le derme, de clous gangreneux à leur sommet, qui rappelaient tout à fait le bouton de Biskra. Ils étaient irrégulièrement disséminés sur tout le corps, d'autres fois agminés ou même confluents. Dans des recherches antérieures qu'il fit en 1884 avec M. Heydeinreich, M. Duclaux a montré que, suivant le mode d'introduction du microbe dans l'organisme, suivant son degré d'atténuation par les cultures successives, on pouvait voir apparaître des processus pathologiques très différents. Une inoculation très virulente dans les veines amène chez le lapin une mort rapide avec péricardite, thrombose du cœur et apoplexie pulmonaire, comme symptômes prédominants. Les cas chroniques s'observent, soit après l'introduction dans les veines du virus atténué ou en très faible proportion, soit à la suite de l'introduction sous la peau de ce même virus bénin dans les mêmes conditions. Les accidents se présentent alors sous des aspects divers, suivant le lieu, la forme et la virulence de l'inoculation, et M. Duclaux a déterminé ainsi une gangrène plus ou moins étendue, ou simplement un bouton gangreneux qui guérissait très vite, suivant le degré d'atténuation ou de virulence du microbe... » Toutefois, M. Duclaux déclare lui-même que les résultats auxquels il est arrivé ne sont peut-être pas aussi probants qu'on le pourrait croire, « la semence ayant été prise sur la lymphe d'un clou exposé à l'air et envahie, par suite, par une foule de microbes ».

rare et siégeant de préférence à la face, qui pourrait être confondue avec le bouton d'Alep; c'est le chancre hypertrophique; il débute par une papule, qui peu à peu devient très proéminente ; la tumeur est parfois assez volumineuse, offre ordinairement une coloration grise lardacée ou rouge clair (Fournier) ; l'influence du traitement spécifique est le meilleur critérium du diagnostic, en cas d'hésitation. Valette ne différenciait pas l'affection du rupia simple et du rupia proéminent, et Bédié, dans une thèse inaugurale, semble avoir voulu la rapprocher des fièvres éruptives, en lui attribuant un antagonisme (d'ailleurs non confirmé) avec la variole. Nous ne voyons pas sur quelles ressemblances anatomo-cliniques on a pu rapprocher le pied du Maduré du bouton d'Orient, où l'on ne rencontre pas d'ailleurs les corpuscules mûriformes du premier.

La maladie n'est pas de pronostic grave, mais elle laisse après elle une cicatrice indélébile, déformante ou même gênante, en certaines régions.

Traitement. — On a conseillé, comme moyens abortifs, l'excision de la papule initiale ou de la nodosité encore à son début, sa destruction par le fer rouge ou les caustiques; peut-être arriverait-on à un résultat tout aussi certain par l'injection intra-dermiquée de quelques gouttes d'une solution phénique (5 p. 100). Quand apparaît la vésico-pustule, on a recours au crayon de nitrate d'argent, au pinceau trempé dans l'acide phénique pur ou faiblement étendu, pour modifier sa cavité. L'ulcère une fois formé, la teinture d'iode, l'alcool, les solutions phéniquées sont les meilleurs topiques à employer. — Les purgatifs n'ont aucune utilité et les toniques n'ont leur indication qu'autant que les malades sont affaiblis par un état anémique antérieur ou concomitant. L'administration des mercuriaux et de l'iodure de potassium, inspirée par l'hypothèse d'une origine syphilitique, que rien n'autorise à admettre, ne modifie point la marche de l'affection.

II. — DERMITE ULCÉRO-FONGUEUSE CIRCONSCRITE[1]

Nous désignerons ainsi l'affection connue sous les noms de *frambœsia, pian, épian, yaws* (mûre ou framboise), *boubas,*

[1] Pian, yaws, frambœsia, etc. — Arch. de méd. nav., III, 515 ; V, 19, 28 ; VII, 233; IX, 161; X, 135, etc. — Arthaud, Traité des pians, cap Français, 1776. — Bajon,

bouton des Moluques ou *d'Amboine,* etc., et que nous définirons : une maladie endémique sur une grande étendue de la zone intertropicale, principalement observée parmi les peuples nègres et négroïdes, transmissible par contagion, à début généralement fébrile, caractérisée par une éruption vésiculo-pustuleuse, suivie d'une ulcération fongueuse (élevure mûriforme) et d'évolution bien déterminée.

L'espèce est mal délimitée; elle est encore assez vaguement distinguée du bouton d'Alep, confondue avec diverses affections diathésiques, et sa nature est appréciée avec les plus grandes divergences, par les médecins des différents pays. Nous croyons donc nécessaire de reproduire les descriptions les plus complètes et surtout les plus récentes, écrites d'après l'observation directe en milieux endémiques, avant d'essayer d'établir la caractéristique clinico-anatomique et l'histoire étiologique de la maladie.

Le pian serait très commun à la côte occidentale d'Afrique et même il y aurait pris origine. Cependant, malgré sa fréquence, nous n'avons pas eu l'occasion de l'observer en Sénégambie, et si l'on peut s'expliquer une importation américaine par les esclaves autrefois recherchés pour le travail du sol, aux Antilles, aux Guyanes et au Brésil, il est difficile de concilier l'opinion d'une endémie primitivement africaine avec l'observation de la maladie,

Mém. sur Cayenne, 1777-78.— Baneroft, An es. on the nat. hist. of Guiana. Londres, 1767. — Bérenger-Féraud, Mal. des Europ. au Sénégal, à la Martinique. — Bestion, Notes méd. sur le Gabon. Arch. de méd, nav., 1881, XXXVI. — Bowerbrank, Med. Times and gaz., 3 avril 1880. — Chopitré, Aperçu sur le pian et sur les maladies dont il est suivi. Paris, 1804. — Dazille, Obs. sur les mal. des nègres. Paris, 1742.— Dauvin, Quelques mots sur la syphilis à la Réunion et à Sainte-Marie de Madagasear. Th. Montp., 1873. — Grenet, Cont. à la pathol. de Madagasear. Areh. de méd. nav., 1er sem., 1867. — Hillary, Obs. on the changes of the air and eoneomitant epid. dis. in the island of Barbadoës. Londres, 1759. — Hume, A dise. of the Afriea distemper ealled yaws. Med. es. and obs. by a soe. in Edinb., V. — Leent (Van), Le pian à Surinam. Arch. de méd. nav., XXXIX, 425. — Levaeher, Guide méd. des Antillles. — Milroy (Gavin), Sur la géog. du frambœsia. Méd. Times and gaz., 26 juin 1880. — Nieholls, Obs., méd. Times and Gaz., 5 janv. 1880. — Peyrilhe, Préeis théor. et prat. sur le pian. Paris, 1783. — Pouppé-Desportes, Mal. de Saint-Domingue. — Roehard, art. Pian. Diet. de méd. et de chir. prat. — Roehas (V. de), Cont. à la pathol. des îles Tonga. Areh. de méd. nav., 1er sem., 1866. — Thomson, Rem. on the trop. dis.; Obs. and exper. on the nature of the morbid poison called yaws. Edind. med. and surg. j., XV. — Winterbottom, Ac. of the nat. afrieans of Sierra-Leone, II, eh. VIII.

Boubas : Pison, De medieina Bræsilium, 1648, liv. II, ch. XIX; — Bourel-Roneière, la station nav. du Brésil et de la Plata, Areh. de méd. nav., 1872, 2e sem., XVIII, 49.

Bouton d'Amboine ou des Moluques : Bontius, De medieina Indorum. — Van Leent, Les possessions néerl. aux Indes Orientales. Areh. de méd. nav., 1870, XIII, 15.

dès une époque assez reculée, dans l'archipel malayen. L'affection est connue, en Guinée, sous le nom de *yaws*, au Sénégal sous celui de *kandgé;* les Pahouins l'appellent *mébarrha* et les Gabonais *aboukoué.* La plupart des médecins qui l'ont étudiée à la côte occidentale d'Afrique la font consister dans le développement, sur le visage, au niveau des plis articulaires des membres ou aux parties génitales externes, d'une excroissance rougeâtre, fendillée, offrant le volume et l'aspect de la framboise, sanieuse et croûteuse, très douloureuse à la pression, transmissible par le contact direct ou indirect (linges, objets souillés, etc.), mais n'attaquant qu'une fois le même individu, modifiable par l'usage des mercuriaux et assimilable à la syphilis. Telle n'est pas l'opinion du Dr Bestion, qui a publié une excellente description du pian gabonais, d'après des observations personnelles nombreuses. Suivant ce médecin, la maladie serait une sorte de fièvre éruptive et comprendrait trois périodes : — L'*incubation* est difficile à déterminer ; sa durée peut être fixée à six ou sept semaines environ. — L'*invasion* est caractérisée par une lassitude générale, de la céphalalgie et de la rachialgie, de la fièvre à allures rémittentes, des douleurs articulaires plus ou moins vives et généralisées (genoux, coudes, poignets), mais ne s'accompagnant jamais de gonflement ni de changement de couleur à la peau ; ces manifestations persistent pendant deux mois, jusqu'à l'*éruption.* — Celle-ci présente plusieurs phases :

1° *Apparition du bouton-mère (maman-pian).* — Sur un point quelconque du corps, particulièrement sur un des membres, « on voit survenir une petite vésicule du volume d'une tête d'épingle, pleine de sérosité, qui bientôt devient louche et se remplit de pus. Cette éruption primitive est indolore et passerait inaperçue, si elle n'était le siège de démangeaisons qui portent le malade à se gratter. La vésicule rompue laisse à sa place un petit trou sur lequel un nouveau bouton un peu plus grand se reforme dans l'espace de vingt-quatre heures. Les démangeaisons persistant, la pustule est écorchée de nouveau ; elle se reforme sans cesse, augmentant toujours de volume et recouvrant une petite plaie qui s'agrandit en proportion. Au bout de dix à douze jours, la vésicule est devenue une bulle, qui atteint presque la dimension d'une pièce de 20 centimes. A partir de ce moment, des vésicules nouvelles se montrent journellement autour de cette bulle, de

manière à en augmenter les dimensions, jusqu'à atteindre, après le vingtième jour environ, le diamètre d'une pièce de 2 francs. D'autres fois, autour de la première vésicule et dès le deuxième ou le troisième jour, apparaissent de nouvelles vésicules très rapprochées les unes des autres, et affectant une forme circulaire. Leur nombre augmente sans cesse... Elles se réunissent les unes aux autres, forment plusieurs bulles, au-dessous desquelles existe une plaie de même dimension. Le fond de celle-ci est irrégulier, d'un aspect brunâtre et parfois mêlé d'un peu de gris. Quand cette plaie est arrivée à sa dernière limite, quelquefois quatre ou cinq jours avant, on voit son fond s'élever, arriver bientôt au niveau de la surface de la peau, puis la dépasser de 2 à 4 millimètres, comme une excroissance charnue, ou une verrue. Celle-ci est recouverte d'une croûte gris jaunâtre un peu molle et rugueuse, qui s'enlève assez facilement, surtout après l'application d'un cataplasme. On trouve au-dessous une petite quantité de pus, et, après le lavage, une surface rouge pâle, légèrement arrondie. En examinant avec soin, on voit que l'excroissance a une consistance spongieuse un peu ferme, et qu'à sa partie superficielle, elle se compose de petits filaments verticaux juxtaposés comme les brins du velours ; toutefois, ces filaments sont plus épais et ressemblent plutôt à de la moquette rasée. Dès le lendemain, la croûte se trouve reformée. — Le début de l'éruption porte le nom de bouton-mère ; non seulement celui-ci apparaît le premier, mais il persiste pendant toute la durée de la maladie, et ne disparaît qu'en dernier lieu, en laissant une cicatrice indélébile, dans le genre de celle du vaccin. — A mesure que le bouton-mère augmente d'étendue, la fièvre diminue, et les douleurs articulaires sont de moins en moins vives.

2° *Généralisation de l'éruption.* — « A peine le bouton-mère a-t-il atteint son développement, que l'éruption se généralise : de nouvelles vésicules coniques, et de la grosseur d'une tête d'épingle, apparaissent sur toutes les parties du corps, d'une manière discrète ou confluente, suivant le cas. Quelques-unes, plus grosses, se développent isolément çà et là ; mais, dans ce cas, leur volume ne dépasse guère le double de la grosseur d'une tête d'épingle. Le plus souvent, les petites se réunissent par

groupes, comme dans le bouton-mère ; mais au lieu d'afficher une disposition arrondie, elles arrivent à former des plaques plus ou moins larges et très irrégulières... Les différentes formes se compliquent toujours les unes les autres... Toutes les élevures sont recouvertes de croûtes irrégulières, grisâtres, parfois jaunâtres, qui offrent à la vue un aspect d'autant plus repoussant que le corps des patients répand une mauvaise odeur. La hauteur de ces plaques au-dessus du niveau de la peau varie de 1 à 4 millimètres, et l'épaisseur des croûtes dépasse parfois 1 millimètre. Autour de ces saillies diverses, on ne remarque aucun changement de coloration de la peau. — Peu de temps après la généralisation de l'éruption, la fièvre disparaît ainsi que les douleurs articulaires. » — Tous les points où siègent des vésicules occasionnent des démangeaisons très vives aux malades, démangeaisons qui les portent à se gratter et par cela même contribuent à l'extension des manifestations éruptives. Celles-ci peuvent se produire sur toutes les régions extérieures, à l'exception de la plante des pieds et de la face palmaire des mains. « Les muqueuses qui viennent se confondre avec la peau ne sont pas atteintes, excepté cependant la partie interne des ailes du nez. On voit parfois l'éruption apparaître sur les lèvres, mais à la partie externe seulement, la bouche restant intacte. Si les paupières sont prises, c'est extérieurement, et jamais la vue n'est compromise. Des plaques peuvent se montrer sur les grandes lèvres, chez la femme, mais aux parties externes seulement, sans jamais pénétrer dans le vagin. Chez l'homme, les organes génitaux externes en sont souvent atteints. Elles envahissent quelquefois même la marge de l'anus, et là, à cause du frottement, ne forment que de légères croûtes ; mais elles ne ressemblent en rien aux plaques muqueuses.

« Tandis que le bouton-mère a mis dix-huit jours à se développer, ceux de l'éruption générale atteignent leur développement complet en huit ou dix jours, de sorte qu'au bout de quatre mois, l'éruption est complète. — L'éruption est unique ou bien il se produit jusqu'à trois éruptions successives, chacune d'elles commençant avant que la précédente ait entièrement disparu. — Mais à partir du moment où les boutons sont généralisés, la fièvre tombe, et les malades peuvent se livrer à leurs occupations habituelles.

« Les plaques peuvent persister pendant seize à dix-huit mois. Après ce laps de temps, les croûtes s'exfolient peu à peu, arrivent au niveau de la peau et finissent par disparaître, laissant à leur place une tache de coloration foncée ou une cicatrice plus ou moins prononcée, mais sans dépression profonde. A la longue, taches et cicatrices s'effacent : la cicatrice du bouton-mère est plus lente à disparaître. »

3° *Accident consécutif* (*osondo*, au Gabon ; *crabe*, *guigne*, en Amérique). « Après la guérison du bouton-mère, quelquefois un peu avant, il survient à la plante des pieds une éruption spéciale, que les nègres nomment osondo. C'est d'abord une vésicule dans le genre de celle qui a donné naissance au bouton-mère. Après trois ou quatre jours, cette vésicule, déjà un peu grosse, est remplacée par une excroissance charnue, qui, au bout de dix à douze jours, à partir du début, a atteint la dimension d'un gros pois. Comme aspect et consistance, l'osondo ressemble assez à certaines verrues. Autour de ce nouveau bouton, la peau a une consistance cornée, plus prononcée que sur les autres points, ce qui fait que l'osondo semble entouré d'une base indurée de $0^m,02$ à $0^m,03$ de diamètre. Un sillon assez profond sépare le bouton de la base cornée, et affecte la forme d'un tronc de cône à base profonde ; de cette manière, la partie cornée de la peau recouvre la base de l'excroissance charnue, sans toutefois la toucher, puisqu'elle en est séparée par un sillon. Cette affection nouvelle dure environ un mois et demi à deux mois ; elle est douloureuse, surtout pendant la marche, qu'elle gêne considérablement. Jamais elle n'atteint quelqu'un qui n'a pas eu l'aboukoué, et lorsqu'on a cette maladie, on peut être atteint de plusieurs boutons consécutifs d'osondo. Toutefois, en général, on n'en a qu'un seul. »

La maladie n'a guère de gravité qu'aux deux âges extrêmes de la vie. Chez les petits enfants, elle entraînerait une grande mortalité, et, chez les vieillards, les douleurs de l'invasion deviendraient parfois atroces, au point d'altérer sérieusement la santé. — L'aboukoué atteint les individus de tout âge, sans distinction de sexe ; cependant, l'enfance et la jeunesse y paraissent plus prédisposées. Le Dr Bestion ne croit pas à la transmission héréditaire, mais il admet la contagion « par contact assez prolongé, » direct

(coït, portage à dos des enfants), ou indirect (vêtements, objets divers souillés par des malades). D'une manière générale, on ne contracterait la maladie qu'une seule fois dans sa vie. — Les noirs traitent l'affection par des purgatifs et par des applications topiques diverses (lotions et bains à l'eau de mer, pâte composée de rouille de fer pilée et de jus de citron, etc.). On peut recourir avec avantage à l'emploi de la teinture d'iode et du nitrate d'argent, pour modifier les surfaces mises à nu après la chute des croûtes. La maladie guérit sans l'administration des mercuriaux : si, à ce fait, l'on ajoute que les sujets guéris peuvent contracter plus tard des chancres indurés, et la considération des phénomènes précédemment exposés, il est impossible, conclut notre collègue, d'assimiler l'aboukoué à une syphilide.

On retrouve le pian à la côte orientale d'Afrique, à Madagascar et dans les îles avoisinantes. A Madagascar, il atteindrait particulièrement les Hovas : c'est le *Keisse* ou *Changou* des Malgaches. Grenet l'a considéré comme une plaque muqueuse, une végétation de nature syphilitique : « on le trouve sur tout le corps et même sur la face et dans les fosses nasales ;... c'est une verrue plus ou moins large, sécrétant un liquide ichoreux et que revêt une croûte sèche, peu adhérente : la croûte enlevée laisse à découvert une surface *frambœsioïde*, faisant saillie sur la peau... Le frambœsia débute quelquefois, comme la roséole syphilitique, par une éruption générale, accompagnée d'un mouvement fébrile ; plusieurs des points verruqueux avortent ; d'autres, au contraire, deviennent larges comme des pièces de 20 centimes et au delà ; quelquefois plusieurs se réunissent et forment une plaque irrégulière : c'est dans cet état avancé que se présentent généralement les malades... La maladie de la plante des pieds, connue sous le nom de *crabe*, est constituée par des plaques de frambœsia siégeant dans cette partie : en écartant et incisant l'épiderme, épais de plusieurs millimètres, qui les entoure, on trouve une plaque verruqueuse plus ou moins large et saignante. » La maladie est contagieuse et relève du traitement antisyphilitique. — Dauvin formule les mêmes conclusions ; il admet l'hérédité du keisse, qu'il regarde comme une sorte de tubercule ulcéreux et bourgeonnant, succédant à une papule vésiculeuse et douloureuse ; il décrit une période d'éruption, parfois accompagnée de fièvre et d'arthralgies de sièges divers.

Le pian existe en Algérie : il est impossible de ne pas le reconnaître en certaines descriptions du bouton de Biskra (pian des Moluques de Guyon); Ricque ne le sépare pas d'ailleurs de cette affection[1].

Dans l'Asie méridionale, la maladie devient rare, si elle n'a été jusqu'ici méconnue. D'après les renseignements recueillis par quelques médecins, elle se rencontrerait cependant assez fréquemment parmi les Hindous, qui, dans la présidence de Madras, l'appellent *tongo ana,* la considèrent comme syphilitique et la traitent par la salsepareille de Chine. Collas l'a quelquefois observée à Pondichéry, et nous trouvons, parmi ses notes, le passage suivant, qu'il lui a consacré dans une leçon inédite. « Voici ce que je sais du développement de la maladie. Sur le point où une tubérosité frambœsiaque va se développer, la peau paraît se décolorer sur une étendue dont la forme est irrégulière, quoique la tubérosité soit en général de forme arrondie; sur cet espace décoloré et légèremenl en saillie, j'ai constaté la présence de petites écailles jaunâtres, légèrement soulevées. Puis, entre cet état et celui où il existe des tubérosités fongueuses, blanchâtres, d'un volume variant entre les dimensions d'un pois et celles d'une noix, laissant écouler un ichor mal lié et fétide, je n'ai pu rien saisir. Tantôt l'éruption est discrète, tantôt elle est confluente. Existe-t-il, dans l'Inde, quelque chose d'analogue à cette grosse tubérosité qu'on nomme la maman-pian et qui aurait produit les autres? Je n'ai rien vu d'analogue et je me crois même fondé à me demander si ces mamans-pians existent. Je suis porté à penser que leur admission repose sur l'interprétation d'un fait qui me semble bien observé : c'est qu'il n'est pas nécessaire de toucher avec le caustique toutes les tubérosités frambœsiaques, pour les faire disparaître. Il semble qu'il y ait entre elles une sorte de solidarité vitale (si je puis m'exprimer ainsi), qui fait qu'il suffit de s'attaquer à quelques-unes et de les détruire pour les voir disparaître toutes. »

Le pian est répandu dans la presqu'île de Malacca, à Sumatra, et dans les autres îles de l'archipel Malais, particulièrement aux Moluques et à Amboine (*bouton des Moluques ou d'Amboine*). Bontius l'a décrit sous le titre de *Tophus gommatus ac ulcerationes endemici in insulā Amboynā,* et l'attribue à la vérole, bien qu'il

[1] Voir Bertherand, Hyg. des Arabes, p. 120.

puisse naître, ajoute-t-il, en dehors de tout rapprochement sexuel et ne s'accompagne pas de douleurs et de caries osseuses. Van Leent, qui a étudié la maladie à Java, ne se prononce pas d'une façon aussi catégorique sur sa nature spécifique. Il en a tracé le tableau suivant : « Les boutons débutent par de petites taches circonscrites, d'un rouge foncé, placées en groupes ; au centre de ces taches, se montre bientôt un bouton, gros comme la tête d'une épingle, qui atteint la grosseur d'un pois. Alors l'épiderme commence à se décoller sur le milieu, se détache tout à fait, et laisse à découvert le bouton, qui se couvre d'une sécrétion jaunâtre ichoreuse. Les différents boutons voisins, tubercules dénudés, s'entre-touchent, s'aplatissent sur les côtés, s'unissent et se montrent comme de gros boutons rougeâtres, granulés, fongueux, soit pointus, soit aplatis et larges. Ces tubercules offrent alors une parfaite ressemblance avec des framboises. — Après une durée inégale, mais assez longue, les tubercules fongueux deviennent mous, plastiques, secs, se ratatinent et finissent par se détacher, en laissant sur la peau des taches rougeâtres. La même poussée se montre alors sur les parties voisines. — Dans les régions palmaires et plantaires, les tubercules sont couverts d'un épiderme blanchâtre, rude et sec, comme couvert de farine, qui, se décollant également, laisse à nu les tubercules fongueux (*crabe*). C'est là que la poussée cause des douleurs souvent assez vives, par la dureté et l'épaisseur de la peau calleuse qui couvre ces parties. — Les boutons atteignent parfois des dimensions assez considérables (œuf de pigeon), durent longtemps et donnent lieu à des ulcérations malignes. Autour de ces gros boutons se montrent des poussées de petits boutons, sans cesse désséchés et se reproduisant sans [cesse (*master yaws, maman-pian*). »

Le pian se retrouve, sous différents noms, dans les îles Fidji (*Dthoké*), en Nouvelle-Calédonie (*Tonga*), à Taïti, etc. Mais toutes les descriptions qu'on en donne ne répondent pas à l'idée qu'on se fait généralement ailleurs de la maladié. Par exemple, celle du D[r] Barthe nous paraît répondre à l'ulcère scrofuleux, ou plutôt, suivant les doctrines actuelles, à l'ulcère tuberculeux de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Le tonga, qui se rencontre surtout chez les enfants de l'un et de l'autre sexe, consisterait, en effet, en « vastes ulcères sur les parties latérales du cou,

vers la région mastoïdienne, rouges, saignant au moindre attouchement, à bords renversés, recouverts de quelques croûtes crevassées dans divers endroits et donnant issue à un ichor purulent, sanieux [1] ». D'après Delas, qui en donne une description analogue, la maladie serait contagieuse et elle réclamerait une médication à la fois iodique et mercurielle. Tout autre est le tableau tracé par de Rochas : la maladie se montre de préférence chez les enfants de 1 à 10 ans, au visage et surtout aux lèvres, au pourtour de l'anus, aux parties génitales, moins fréquemment à la commissure des orteils, au cuir chevelu, à la muqueuse buccale; elle est caractérisée par de larges papules, laissant suinter un liquide séreux, qui se concrète et forme une pellicule jaune, épaisse, parcheminée; sa marche est chronique; à mesure que la guérison se produit d'un côté, des plaques apparaissent d'un autre. N'est-ce pas encore une des formes du pian africain, que les Marquisiens désignent sous le nom de *Patita* et que Clavel décrit sous celui d'eczéma impétigineux? « Il se montre chez presque tous les enfants en bas âge, au pourtour des lèvres, du nez, de l'anus, au niveau des fesses et des cuisses... Les vésico-pustules crèvent, et le liquide qui en sort se concrète sous forme de croûtes jaunâtres ou brunâtres qui disparaissent momentanément sous l'influence de lotions émollientes, mais qui ne tardent pas à se reproduire; vers l'âge de deux ou trois ans, les enfants sont généralement débarrassés de la patita, qui est peut-être une manifestation de la scrofule [2]. »

Dans l'Amérique intertropicale, le pian est très commun, surtout chez les noirs. On le considère comme importé d'Afrique par les esclaves autrefois recrutés sur la côte occidentale ; mais les opinions sont très partagées sur la nature propre de la maladie, que les uns rattachent à la syphilis, et que les autres regardent comme bien indépendante de celle-ci. — C'est aux Antilles que le pian a été étudié et décrit avec le plus de persévérance et de méticuleux détails, là aussi que l'hypothèse d'un bouton-mère (maman-pian) paraît avoir pris naissance. On peut lire, dans les ouvrages de Pouppé-Desportes, de Dazille, de Levacher, comment l'on y comprenait la maladie. Encore aujourd'hui (d'après les descriptions

[1] Arch. de méd. nav., V, 26.
[2] Arch. de méd. nav., XLII, 197.

de ce dernier médecin), on distingue, à la Martinique et à la Guadeloupe, quatre formes de pian : dans la *forme déprimée*, les ulcères sont comme excavés et donnent lieu à une cicatrice en creux; dans la forme *exubérante* ou *framboisioïde,* les ulcères sont bourgeonnants, se recouvrent de végétations lobulées, et sont parfois suivis de cicatrices plus ou moins saillantes (kéloïdes); la variété dite *tuberculeuse* comprend tantôt des ulcères à base indurée et tuméfiée, tantôt des tumeurs d'apparence charnue, molluscoïde; la forme *croûteuse* emprunte sa caractéristique à l'épaisseur des concrétions qui se déposent à la surface de l'ulcère. — La description de Bajon, à la Guyane, ne diffère pas de celles de ses collègues des Antilles. Mais de travail récent nous ne trouvons à mentionner qu'un article de Van Leent, écrit surtout d'après les observations des médecins militaires hollandais à Surinam. « C'est une maladie contagieuse par contact et par inoculation, et si quelques observations personnelles, du reste d'accord avec celles de beaucoup de collègues, ne me trompent pas, nous devons accorder à l'hérédité une large place dans la propagation de cette opiniâtre affection. La race noire et principalement les enfants nègres sont atteints par les yaws. Les races de couleur mixte en souffrent moins, tandis que chez les blancs la maladie est assez rare... Le pian se présente ainsi dans la colonie. Les prodromes, souvent seulement ébauchés, sont : état fiévreux accompagné de sourdes douleurs dans les bras et les jambes, anorexie, gastralgie, céphalalgie légère, sensation de malaise général enfin, symptômes qui disparaissent lorsque l'éruption des yaws s'est accomplie. Chez les enfants très jeunes, les symptômes prodromiques de l'éruption sont constamment bien marqués. C'est la période de germination des yaws, qui bientôt se montrent sous la forme de petites taches rouges, quelquefois isolées, mais ordinairement réunies en groupes. Au centre de ces taches se moutre le bouton, au début à peine élevé au-dessus du niveau de la peau mais qui atteint la grosseur d'un gros pois. Le bouton devient dur, l'épiderme se fend, la petite tumeur dénudée, d'une couleur livide, violacée, devient indolente et reste dans cet état pendant un temps indéfini, ou bien les boutons deviennent rouges et tuméfiés, enflammés, s'ulcèrent et secrètent une matière putride, formant dans le commencement des croûtes jaunâtres, mais se changeant bientôt en ulcères plus ou moins grands, ronds ou ovales, à fond plat,

quelquefois bombé, lardacé, à bords livides, à sécrétion minime. Ce sont les deux formes sous lesquelles les yaws se présentent à l'observation, mais dont la première, le *yaw sec*, ne doit être considéré, selon nous, que comme le stade initial de la maladie, qui peut rester stationnaire et même avorter. La seconde forme que nous venons de décrire, la *forme lardacée*, peut, comme le yaw sec, persister durant des années; comme la première, elle peut guérir spontanément, mais les récidives sont fréquentes. Dans les deux formes, le prurit est quelquefois intolérable. Les boutons, réunis en groupes, se rapprochent, se touchent, confluent, et quelquefois s'aplatissent réciproquement au contact intime; alors le yaw offre une ressemblance frappante avec la framboise. Les lieux de prédilection des yaws sont les commissures des lèvres, les joues, le front, la paume des mains, quelquefois la face palmaire des doigts, la plante des pieds, l'aisselle, les aines, les parties génitales, les fesses, le périnée, les membres enfin. Ces parties sont affectées soit séparément, soit plus ou moins ensemble. Quant aux muqueuses, elles sont atteintes plus rarement; le siège des yaws, dans les cas observés, fut la muqueuse nasale, celle des lèvres et du palais, puis le conduit auditif externe, enfin la muqueuse du vagin et les bords de l'anus. Après la guérison, les yaws laissent une décoloration locale plus ou moins foncée de la peau ou de la muqueuse; chez la race noire ou mixte, ces cicatrices ont une nuance plus claire que la peau... Dans les agglomérations des yaws, le bouton central, le premier et le plus avancé, porte le nom de *master-yaws* ou de *maman-pian*. Aux plantes des pieds, la peau calleuse, siège des yaws, présente souvent des crevasses profondes, des rhagades du fond desquelles surgissent les boutons. Cet état porte le nom de *Crabe* (*Krabbe-yaws*), à cause de la forte démangeaison et des douleurs qui l'accompagnent [1]. La guérison s'opère bien lentement, souvent pas du tout, lorsque les plantes des pieds sont le siège de la maladie, surtout à cause de l'irritation continuelle des parties affectées par la poussière, le sable ou la boue, qui entrent dans les gerçures, chez les races qui marchent les pieds nus... Quant à la nature de cette affection, nous avons toujours révoqué en doute sa nature syphilitique, sans toute-

[1] Et qui ont appelé la comparaison avec celles que détermineraient les pincements et les morsures du crabe.

fois la nier absolument. En vérité, quoique des auteurs très compétents nomment cette affection la syphilis modifiée, d'autres font des objections très sérieuses à cette manière de voir. Nous sommes enclins à nous déclarer partisan de la dernière opinion. »

Au Brésil, on connaît le pian sous le nom de *Boubas* (mot dérivé de l'africain *Pouba*). Pour la plupart des médecins du pays, c'est une manifestation de la vérole ; selon les uns, c'est la syphilis sous sa forme originelle ; selon les autres, une syphilis secondaire, acquise par contagion ou par hérédité. Mais cette opinion rencontre des adversaires parmi un certain nombre de médecins et dans le sentiment public. La maladie se montre surtout chez les enfants et les sujets adultes ; elle frappe toutes les races, mais particulièrement les nègres ; on la regarde comme introduite par les navires négriers, et l'on en reconnaît deux formes :

1° Les *Boubas humides*, *gras*, *lardacés :* plaques tuberculeuses, de consistance et de couleur lardacées, arrondies et saillantes de 2 à 3 millim., d'une étendue qui varie entre 8 à 10 millim. et 3 centim., discrètes et disposées en séries rectilignes ; la surface, détachée en relief, sécrète un pus blanc, bien élaboré, et est recouverte d'une croûte jaunâtre, lisse, adhérente seulement à la circonférence ; le tissu cutané environnant, qu'elle que soit la couleur du sujet, conserve sa teinte normale ; le prurit est constant ;

2° Les *Boubas secs :* petites ulcérations de 2 à 3 lignes, soit de 4 à 8 millim d'étendue, réunies en groupes, plus ou moins arrondies, présentant une excavation pleine de pus semblable à celui des boubas gras, et également accompagnées de prurit ; si l'on absterge le pus, l'aspect de l'ulcère est identique à celui de l'autre forme, le fond est de couleur lardacée, la croûte est moins épaisse.

Bourel-Roncière, qui a recueilli avec beaucoup de soin tous les documents brésiliens relatifs à la maladie, n'hésite pas à se déclarer contre sa nature syphilitique.

Si, d'après ce qui précède, la lecture des anciens auteurs et quelques observations personnelles, nous essayons de résumer l'histoire nosologique du pian, nous sommes d'abord amenés à regretter l'absence de toute étude anatomique : aucun examen histologique n'a été pratiqué. Cependant, il est souvent question

de tubercules dans les écrits consacrés à la maladie. Peut-être de nouvelles recherches établiront-elles que la caractéristique du pian est une néoplasie; mais à coup sûr celle-ci ne sera plus rapprochée du tubercule, elle montrera plutôt des affinités avec certaines néoplasies vasculaires, transitoires, analogues au tissus des bourgeons de cicatrisation. Le bouton ne débute pas par une induration profonde du derme, n'offre à aucune période rien de comparable à la fonte tuberculeuse; il se comporte au contraire à la façon des dermites circonscrites; il commence par la papule, qui répond à une simple congestion de la couche superficielle du derme, traduit plus tard l'inflammation limitée de cette couche par une éruption vésiculo-pustuleuse, et aboutit, comme beaucoup d'affections du groupe, à l'ulcération. Comme celle-ci persiste, entretenue sans doute par les habitudes de malpropreté des races où s'observe la maladie, autant que par une influence *sui generis*, la prolifération embryonnaire, phénomène obligé de toute inflammation de quelque durée, amène de l'induration, et l'atonie des bourgeons qui doivent combler la perte de substance produit cet état fongueux si commun dans les plaies les plus banales, entre les tropiques, mais ici remarquable par son développement et l'aspect framboisé qu'il donne aux groupements des masses bourgeonnantes. D'autres fois, l'ulcère pianique[1] dégénère en phagédénisme, autre complication fréquente des moindres solutions de continuité, parmi les races des pays chauds. La fongosité des yaws peut ressembler à la plaque muqueuse, mais à priori on ne saurait l'assimiler à cette dernière; la plaque muqueuse est une hypertrophie des papilles dermiques; la fongosité du pian est un bourgeon exubérant, ou une agglomération mûriforme de bourgeons exubérants, et la condition première d'un semblable état est l'altération ou même la destruction de la couche papillaire; ajoutons que la plaque muqueuse disparaît sans laisser de cicatrice, et que le pian guérit par processus cicatriciel.

Le siège de l'affection varie. Comme dans le bouton d'Alep, on a remarqué que les parties découvertes ou le plus exposées à divers contacts sont aussi le plus ordinairement atteintes, du moins au

[1] On dit aussi pianeux. Les individus atteints de pians sont indifféremment appelés pianeux ou pianistes, aux Antilles.

début; ce sont le front, les joues, la commissure des lèvres, les parties génitales externes, les poignets ; à la paume des mains et aux pieds, la lésion serait toutefois plus rare et en même temps modifiée, plus tenace, en raison de l'épaisseur de l'épiderme, qui, d'abord protecteur, est ensuite une entrave à la cicatrisation, en retenant l'ichor au fond d'une plaie plus ou moins disposée en cul-de-sac; les crabes, les guignes, l'osondo du Gabon, etc., ne sont pas des accidents du pian, mais bien le pian lui-même, tel qu'il doit exister en des régions plus ou moins calleuses (les plaies de la plante du pied sont toujours très difficiles à guérir chez le noir, peu soigneux de sa personne et dédaigneux des précautions les plus vulgaires pour mettre à l'abri une partie continuellement soumise à des contacts irritants). Mais, malgré l'opinion de certains médecins, le pian n'atteint pas que des surfaces cutanées ; il peut aussi se montrer sur des surfaces muqueuses ou mixtes. Il n'est pas rare au mamelon, chez les femmes qui nourrissent des enfants malades.



FIG. 34. — Ulcère pianique, d'après un croquis de M. Ravel, médecin hospitalier à la Pointe-Noire, Guadeloupe.

Sous le rapport symptomatique et évolutif, le pian semble avoir d'assez étroits rapports avec les maladies éruptives; c'est le même mode d'invasion, la même régularité dans le cycle (avec une durée plus considérable, due à la nature propre de l'ulcération ultérieure). — L'*incubation* serait de six à sept semaines. — Dans la période d'*invasion*, on observe un ensemble de phénomènes fébriles, surtout prononcés chez les enfants : frissons, élévation thermique et rapidité du pouls, nausées et vomissements, brisement général, douleurs articulaires. — Dans la

période d'*éruption*, qui succède à la précédente au bout de quelques jours, la peau se couvre souvent d'une sorte de poussière blanchâtre (desquamation épidermique furfuracée), ou d'emblée présente, en diverses régions, de petites taches rouges, papuleuses, isolées ou réunies en groupes, qui ne tardent pas à devenir vésiculeuses et s'accompagnent de démangeaisons ; bientôt les vésicules grossissent, louchissent, se transforment en pustules ou en bulles ; leur liquide jaunâtre se concrète, forme des croûtes irrégulières et peu adhérentes, soulevées et entretenues humides par du pus sous-jacent. Les phénomènes fébriles ont disparu. — Dans la période d'*ulcération*, les croûtes tombent, spontanément ou arrachées par les malades, que portent à se gratter de pénibles démangeaisons ; on aperçoit alors un ulcère d'étendue variable, d'aspect comme lardacé, à base souvent indurée, à surface bourgeonnante, sous la forme d'une fongosité rougeâtre, charnue, molle et sanieuse, à bords circulaires et livides. En général, l'*état fongoïde* se manifeste de un à trois mois après l'éruption. Plusieurs ulcérations deviennent coalescentes, confondent pour ainsi dire leurs bourgeonnements en une masse qui ressemble à la mûre ou à la framboise, et c'est de là que sont nées les principales dénominations de la maladie. Les tissus environnants conservent leur apparence normale. Le pian peut n'occuper [qu'une région du corps ou simultanément atteindre une étendue plus ou moins considérable de la surface tégumentaire. Il n'est pas étonnant qu'une éruption prurigineuse, d'abord limitée à un point quelconque du corps, donne lieu à des éruptions successives sur d'autres points, par anto-inoculation ; il semble alors que la première ulcération soit comme la mère de toutes les autres, la maman-pian, suivant la naïve expression des noirs. Mais il ne faudrait pas croire que ce mode d'évolution soit constant. Le plus ordinairement, la maladie évolue par poussées directes ou confluentes, successives, sans rapport rigoureusement appréciable les unes avec les autres, en dehors de l'influence commune qui détermine l'éruption. Très arbitraire nous semble aussi la division des yaws en secs et en humides, tous fournissant un ichor fétide. Mais l'induration et le développement fongoïde ne sont pas toujours prononcés au même degré, et même peuvent faire défaut. — Au bout de six à dix-huit mois, s'établit la période de *réparation* ; l'ulcère s'affaisse, se rétrécit, se dessèche, et finit par disparaître

sans laisser de trace, ou en laissant après lui une cicatrice superficielle, non déprimée ou à peine déprimée, de coloration claire ou plus ou moins foncée, d'autres fois plus profonde et rétractile.

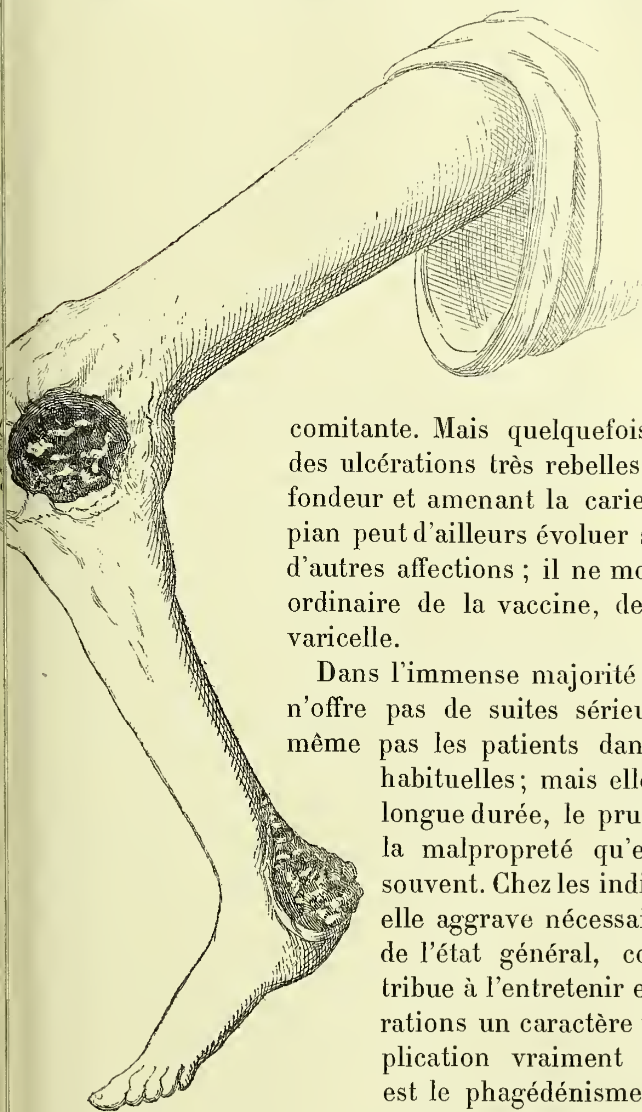


FIG. 35. — Ulcères et cicatrice de pian, au membre inférieur, chez un enfant (Guadeloupe : d'après un croquis de M. Ravel).

Les douleurs nocturnes, le gonflement des os, signalés chez quelques malades, appartiennent très probablement à une syphilis concomitante. Mais quelquefois on aurait observé des ulcérations très rebelles, marchant en profondeur et amenant la carie des os voisins. Le pian peut d'ailleurs évoluer simultanément avec d'autres affections ; il ne modifie pas la marche ordinaire de la vaccine, de la variole et de la varicelle.

Dans l'immense majorité des cas, la maladie n'offre pas de suites sérieuses; elle n'entrave même pas les patients dans leurs occupations habituelles; mais elle est pénible par sa longue durée, le prurit qu'elle entraîne, la malpropreté qu'elle entretient trop souvent. Chez les individus cachectiques, elle aggrave nécessairement le pronostic de l'état général, comme celui-ci contribue à l'entretenir et à donner aux ulcérations un caractère plus atone. La complication vraiment redoutable du pian est le phagédénisme, qui, dans les pays chauds, menace toute solution de continuité mal soignée. L'étendue et la situation des cicatrices au niveau d'une grande articulation sont parfois un obstacle sérieux aux mouvements: nous avons vu

un enfant qui ne pouvait étendre la jambe, à la suite de la cicatrisation d'un pian péri-rotulien [1].

L'étiologie du pian reste non moins obscure que celle du bouton d'Alep ou de Biskra. L'évolution de la maladie suppose évidemment, par analogie avec les fièvres éruptives, l'existence d'une cause infectieuse. Il n'est pas impossible que cette cause réside dans les conditions hydro-telluriques; le pian est surtout fréquent parmi les indigènes qui vivent dans les localités marécageuses; le Dr Brassac nous a dit avoir eu à traiter, à Saint-Martin, plusieurs sujets atteints de pian, à la suite d'un bain en eau bourbeuse. Des faits de contagion bien établis mettent d'ailleurs hors de doute l'intervention d'un agent spécifique encore à déterminer. Le pian se transmet par le contact direct ou indirect, par l'inoculation. L'enfant malade le communique au camarade avec lequel il joue, à la nourrice qui l'allaite; des adultes le contractent en mangeant au même plat, en buvant au même vase, en employant les mêmes linges que des sujets contaminés; on voit encore le pian se transmettre par le baiser, le coït. Toutefois, comme l'a remarqué le Dr Bestion, parmi les Gabonais, la contagion exigerait d'ordinaire « un contact assez prolongé ». L'inoculabilité de la maladie a depuis longtemps été démontrée par l'expérimentation : Thomson, à la Jamaïque, a le premier reproduit le pian par piqûres sur des enfants; mais il avoue que ses tentatives n'ont pas toujours été suivies de succès. Van Leent et plusieurs autres médecins sont portés à admettre la transmission héréditaire, opinion que semblent contredire de nombreux faits négatifs. La maladie existe surtout, mais non exclusivement, parmi les populations noires et leurs métis; au Brésil, toutes les races seraient atteintes, et, en diverses colonies, on a rencontré des cas, il est vrai isolés et rares, chez des Européens. L'enfance est particulièrement prédisposée. Le même sujet ne serait jamais atteint qu'une fois par la maladie; on cite cependant des cas de récidive, mais à brève échéance, ce qui autoriserait à les considérer plutôt comme des rechutes.

Jusqu'à l'époque d'Alibert, malgré quelques divergences, on s'entendait assez bien sur les caractères de la maladie; et si, l'on admettait sa contagiosité, l'on récusait ordinairement son origine syphilitique. Le pian devient plus tard une manifestation de la

[1] C'est le même qui a fourni le croquis de la fig. 35 à M. Ravel.

syphilis ; sous le nom de Mycosis, il est confondu avec le molluscum, et peu à peu on arrive à lui assimiler diverses formes de maladies cutanées, qui n'ont cependant avec lui aucun rapport prochain. Comme nous tenons à ne parler que des choses qu'il nous a été donné de contrôler et d'observer par nous-mêmes, nous nous garderons bien d'émettre une opinion sur la nature du *sibbens* ou *sirvens,* du *scherlievo,* de la *falcadine,* etc. ; nous laissons à d'autres, plus osés, malgré une compétence souvent problématique, le soin d'émettre à leur égard ces opinions catégoriques, si facilement acceptées par les érudits de seconde main et la masse ignorante ; mais nous n'hésitons pas à déclarer que le pian, le vrai pian, est bien selon nous une maladie *sui generis*, indépendante de la syphilis. — Le pian, dit-on, est une *syphilis* modifiée par le climat et la race, peut-être même la syphilis sous sa forme originelle. Nous demanderons alors, avec Van Leent, « pourquoi, quand les multiples manifestations de la syphilis, dans tous ses degrés, sont invariablement les mêmes sur toutes les parties du globe..., les yaws ne se rencontrent pas partout et occupent un domaine relativement si restreint ? » La syphilis, si elle revêt souvent, chez le noir africain, un caractère superficiel, une bénignité, jusqu'à un certain point comparables à ce qu'on observe dans le pian (Bordier), se montre aussi dans la race sous ses formes classiques ; le pian d'ailleurs apparaît chez les populations de l'Inde, de l'Indo-Chine et de la Malaisie, à côté des affections syphilitiques, parfois aussi chez le blanc, où il demeure bien distinct des manifestations ordinaires de la vérole. On prétend que la syphilis et le pian sont des transformations équivalentes, suivant le milieu et la race, d'une même cause morbide ; « la preuve en est dans ce fait, que des inoculations accidentelles ou volontaires du pian du nègre sur le blanc ont produit la syphilis ; on semait le pian, on récoltait la syphilis ». Nous ignorons à quelle source Bordier a puisé ces renseignements ; mais il serait tout aussi logique d'assimiler le pian à la variole, parce que Thomson, inoculant le pus d'un yaw observé sur un sujet varioleux, produisit chez un enfant la variole au lieu du pian ; pour notre part, nous ne connaissons aucun fait d'une inoculation de pian franc, indemne de toute association, qui ait donné autre chose que du pian ; telle est aussi l'opinion de Bourel-Roncière et de Bestion. C'est en effet l'association fréquente de la syphilis avec le frambœsia qui

a contribué à édifier une doctrine très erronée sur la nature de celui-ci[1]. Il est très naturel qu'une ulcération d'origine quelconque, quand elle vient à se produire chez un sujet déjà en possession de la syphilis, ou, secondairement, à se compliquer d'une infection syphilitique, soit modifiée sous l'influence diathésique et reproduise certains caractères de la maladie constitutionnelle. Mais, dans l'immense majorité des cas, le pian se montre bien isolé et il devient impossible de soutenir son identité avec l'autre affection :

Pian :	*Syphilis* :
Contagiosité réelle, mais de médiocre activité.	Contagiosité très active.
Se produisant en contact médiat ou immédiat, et, la plupart du temps, en dehors de tout rapport sexuel.	Se produisant par contact sexuel.
Inoculation donnant toujours lieu à du pian.	Inoculation donnant lieu à un chancre.
Très commun dans l'enfance.	Relativement rare dans l'enfance.
Limité à certaines contrées et presque exclusivement observé dans les races noires.	Etendue sur toute la surface du globe et à toutes les races.
Siégeant souvent en un seul point et de préférence en certaines régions du corps.	Manifestations généralisées.
Périodes bien tranchées, cycle rappelant l'évolution des fièvres éruptives, invasion franchement fébrile, marche lente, mais durée moyenne bien limitée, d'environ huit à douze mois.	Périodes bien tranchées, mais évolution, à très long terme, de la lésion primitive aux accidents tertiaires, ou durée très courte, si l'on n'envisage que la manifestation cutanée (syphilide papuleuse).
Peau conservant son aspect naturel, au pourtour des vésico-pustules et des ulcérations.	Peau modifiée dans sa couleur autour des vésico-pustules.
Prurit.	Pas de prurit.
Induration, quand elle existe, ne donnant jamais lieu à des symptômes constitutionnels.	Induration caractéristique de l'ulcération spécifique.

[1] Comme les vésicules écorchées des galeux deviennent autant de portes ouvertes à la contagion syphilitique, de même les vésicules et les ulcérations prurigineuses du pian sont autant de voies favorables à la contamination, chez un sujet atteint de chancres et peu soigneux.

Pian :	*Syphilis :*
Pas d'engorgement des glandes inguinales et cervicales, pas de douleurs nocturnes, pas d'altérations osseuses, pas d'altérations du côté des organes visuels, pas d'alopécie.	Engorgement des ganglions inguinaux et cervicaux, douleurs nocturnes, altérations osseuses, iritis, rétinite et choroïdite fréquemment observés, alopécie.
Pronostic bénin.	Pronostic grave.
N'exclue pas les manifestations syphilitiques parallèles ou consécutives.	N'exclut pas le pian, mais jamais reproduction des mêmes accidents locaux primitifs, après un chancre induré.
En réalité, indépendant du traitement mercuriel.	Relève du traitement mercuriel.

Si nous n'admettons pas l'identité de nature et d'origine de la syphilis et du pian, nous reconnaissons qu'il existe entre l'une et l'autre des analogies parfois assez grandes, pour donner lieu à un diagnostic clinique un peu hésitant :

a. On peut observer des chancres multiples (surtout chez les galeux) et quelquefois les ulcères pianiques sont rares, isolés ; mais la différence de siège et de caractères intrinsèques des deux sortes d'ulcérations doit écarter bien vite toute cause d'erreur ;

b. La syphilide circonscrite papulo-vésiculeuse, quand elle se présente en groupes (eczéma syphilitique), se distingue toujours de l'éruption du pian par une auréole cuivrée, l'absence de prurit, une durée relativement courte ;

c. La syphilide circonscrite pustulo-ulcéreuse, quand elle siège sur les membres ou à la face, pourrait d'abord en imposer par ses croûtes humides, bombées et saillantes, reposant sur un fond ulcéré ; mais après la chute de ces croûtes, au lieu d'ulcérations fongueuses, on constate des ulcérations à fond grisâtre, profondes, taillées comme à l'emporte-pièce et fournissant un pus sanieux (Bazin) ;

d. Les plaques muqueuses présentent parfois les mêmes sièges et la même dissémination que le frambœsia ; mais elles ne succèdent jamais à une éruption vésiculo-pustuleuse, n'ont aucune ressemblance avec le bourgeonnement d'une surface ulcéreuse, ne sont ni croûteuses, ni prurigineuses, et n'ont qu'une durée assez limitée.

Le pian est souvent associé à la *scrofule* ou à cette forme de *tuberculose* qui se localise à certaines régions de la surface tégumentaire, et que l'on a décrite sous les noms de *gomme scrofuleuse* ou *tuberculeuse* de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, d'*ulcère tuberculeux de la peau;* c'est ce qui explique certaines descriptions précédemment mentionnées. Mais on ne saurait pas plus confondre les manifestations du pian avec celles de la maladie scrofulo-tuberculeuse, qu'avec celles de la syphilis. La diathèse se traduit par des symptômes viscéraux et ganglionnaires qui font absolument défaut dans le frambœsia, et aux téguments par des ulcères irréguliers, non fongueux, parfois accompagnés de décollements plus ou moins étendus, qui n'ont rien de commun avec les yaws.

Nous verrons que, sous le titre de *lèpre kabyle,* on paraît avoir englobé des cas de véritable pian et des scrofulo-syphilides.

Quant à la *lèpre proprement dite*, ses ulcérations ont un mode de début, s'accompagnent de manifestations trop caractéristiques pour être jamais confondues avec le pian.

Le *pemphigus végétant* ou *framboisoïde* de Neumann[1], rapporté à tort à la syphilis *(frambœsia syphilitica* de Kaposi), a plus d'un point de ressemblance avec le pian ; mais, outre des symptômes prodromiques ordinairement relevés du côté de la moelle épinière ou des nerfs, il offre des caractères différentiels assez importants. Il débute « par des vésicules lenticulaires, qui se tendent peu à peu, au point de faire éclater l'épiderme ; au centre de l'excoriation se produisent des végétations verruqueuses, serrées, limitées par l'épiderme soulevé et à bords sinueux. Ces surfaces charnues, inégales, sécrètent un liquide alcalin, nauséabond, très fluide, qui en se desséchant forme des croûtes. Cette éruption siège de préférence sur les grandes et les petites lèvres, la cavité buccale et la muqueuse des lèvres, sur la peau de l'aisselle ; plus tard, l'affection s'étend à la vulve, aux plis de l'anus et à la muqueuse rectale, puis au pharynx et au larynx, où elle rend la déglutition et l'introduction de l'air très pénibles. A un moment donné, les végétations papillomateuses cessent de se produire, et l'éruption se borne presque exclusivement à la vésiculisation ; plus tard en-

[1] Soc. de méd. de Vienne, 8 janv. 1886, et Wiener med. Blatt, 4 mars 1886.
L'expression d'herpès végétant, proposée par Auspitz, nous semblerait plus justifiée.

core, on ne constate plus qu'une desquamation de la peau, qui se détache par lamelles, de sorte que la lésion présente une ressemblance frappante avec la brûlure au deuxième degré. Lorsque les végétations se sont beaucoup multipliées au mont de Vénus, à la face interne des cuisses ou au visage, elles présentent une grande analogie d'aspect avec des condylomes, étalés, confluents... Mais les végétations sont toujours entourées d'une zone de vésicules, tandis que les condylomes sont limités nettement par un rebord d'infiltration[1]. »

Le pian a été maintes fois confondu avec le *molluscum* ou le *mycosis*, affections qu'on ne trouve pas elles-mêmes délimitées avec une suffisante précision dans les ouvrages consacrés à la dermatologie. C'est ainsi qu'on a donné le nom de molluscum ou de mycosis aux chéloïdes, si communes à la suite des lésions accidentelles de la peau, dans les races colorées, et pris ces chéloïdes ou cicatrices exubérantes pour des fongosités pianiques. Le vrai molluscum est « une affection caractérisée par de petites tumeurs indolentes, arrêtées dans leur développement et produites par des altérations des glandes cutanées ou des aréoles dermiques », tumeurs que recouvre une peau d'apparence saine ; il ne présente donc aucun rapport avec la frambœsia, qui est une sorte de bourgeonnement particulier d'une surface ulcérée. Au contraire, le pian n'est pas sans quelques affinités remarquables avec le *mycosis fongoïde*, caractérisé, d'après Bazin, par des tumeurs cutanées adénoïdes (diathèse fongoïdique, lymphadénie cutanée, etc.). « Le mycosis fongoïde, dit un élève du maître, le Dr Baudot, débute par des taches d'une coloration rouge foncée, disséminées sur toute la surface du corps, quelquefois confluentes, donnant lieu à un peu de prurit, disparaissant après un certain temps pour faire place à d'autres taches. Quelquefois, sous l'influence des grattages, leur surface s'excorie, suinte et elles revêtent un aspect analogue à celui de l'eczéma... Après plusieurs poussées, les taches deviennent saillantes et à leur niveau la peau s'épaissit, s'indure, perd sa souplesse, ne présente plus de plis et se couvre de squames (plaques lichénoïdes). Deux ou trois ans après le début, naissent au niveau des taches ou dans leurs inter-

[1] Gaz. hebd. de méd. et de chir., 2 avril 1886, p. 231. Voir aussi : Le Gendre, la arcamatose cutanée généralisée primitive. Un. méd., août 1886.

valles de petites tumeurs du volume d'un pois, d'une noisette ou d'une noix ; ces tumeurs peuvent se réunir et acquérir le volume d'un œuf de poule ; alors elles sont orbiculaires, hémisphériques ou ovalaires, rougeâtres et ressemblant à des morilles ou à des tomates. La peau qui les recouvre est lisse et tendue ; leur consistance est ferme, élastique, enfin la sensibilité à leur niveau est émoussée, voire même éteinte. Quelquefois, les tumeurs diminuent rapidement de volume et s'effacent en quelques semaines ou quelques jours, sans laisser de traces ; le plus souvent, elles se ramollissent, se perforent et donnent naissance à des ulcérations de mauvais aspect, superficielles, desquelles s'écoule un liquide épais, verdâtre, et qui se convertit en croûtes dures et noirâtres, bientôt soulevées par un pus fétide et se détachant pour laisser à nu des surfaces blafardes, parfois hérissées de végétations fongueuses. A ces ulcères font suite des cicatrices indélébiles. On note simultanément l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, la chute des poils, une altération des ongles, qui sont jaunes, cassants, amincis, déformés et comme soulevés par une production épidermique abondante... Le mycosis présente une marche habituellement continue, mais quelquefois intermittente... Cette maladie finit toujours par déterminer du marasme, la fièvre hectique et en définitive la mort[1]. »

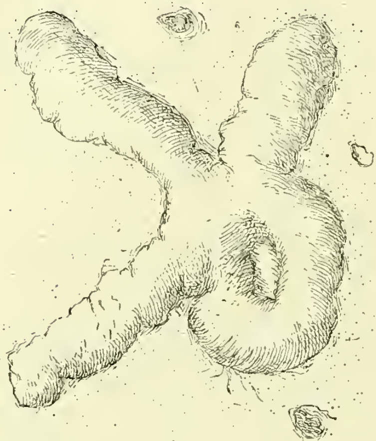


FIG. 36. — Mycosis aboutissant à des ulcères pianiques et considéré comme variété tuberculeuse du pian, à la Guadeloupe.

On voit que, avec quelques traits communs, le mycosis fongoïde et le pian sont deux affections très distinctes, l'une évoluant comme une maladie éruptive, toujours bénigne et de durée limitée, l'autre comme une maladie constitutionnelle, une manifestation de la lymphadénie ou d'un processus néoplasique encore mal déterminé[2].

[1] Baudot, Tr. des affections de la peau d'après les doctrines de Bazin, p. 394.

[2] Cornil et Ranvier, Histol.-pathol. — P. Fabre, Du mycosis fongoïde et des manifestations cutanées de la lymphadénie. Gaz. méd. de Paris, 1884, nos 5 et 6. —

Cependant, on nous a présenté comme pian pseudo-tuberculeux, à la Guadeloupe, des cas de mycosis bien caractérisés.

Le *bouton d'Alep* se distingue du pian par son isolement fréquent ou le petit nombre de ses déterminations, son début ordinairement apyrétique, l'absence de fongosité sur son ulcération, la persistance de sa cicatrice, son indifférence pour divers éléments ethniques de tout ordre et de tout âge (avec une prédilection marquée pour les sujets de races aryennes). Nous dirons bientôt en quoi la *verruga* se distingue aussi du pian. Toutefois, nous avouons que ces maladies ont entre elles des rapports très étroits, et que l'obscurité de leur étiologie, le vague de leurs descriptions ne permettent pas d'émettre à leur sujet des opinions nettement catégoriques. Nous trouvons des affinités incontestables entre elles et c'est pour cela que nous les avons rapprochées sous des titres voisins, empruntés, pour chacune, à son caractère anatomo-symptomatique le plus remarquable[1].

Il nous reste à établir un rapide diagnostic différentiel entre l'ulcère pianique et l'*ulcère dit de Mozambique*, *plaie de Yémen*, etc. Celui-ci n'est qu'une forme du phagédénisme, qui, sous les tropiques, et dans les races indigènes surtout, complique les solutions de continuité de diverses sortes, souvent le pian lui-même :

Pian :	*Ulcère dit de Mozambique, etc.* :
Mode d'invasion particulier.	Début par plaie, excoriations quelconques, accidentelles.
Ulcérations généralement de médiocre étendue, superficielles, régulières, fongoïdes, multiples.	Ulcération ordinairement unique, très étendue, marchant en surface comme en profondeur, plus ou moins irrégulière, putrilagineuse, non fongueuse.
Sièges divers.	Siège habituel aux pieds et aux jambes.
Evolution de durée limitée.	Durée illimitée.
Pronostic bénin.	Pronostic sérieux.

Traitement. — Le pian est une affection qui guérit d'elle-même

L. Galliard, Cont. à l'ét. de la lymphadénie cutanée. An. de dermat. et de syphil., 1882. — L. Crocq, Qu'est-ce que le mycosis fongoïde? Gaz. hebd. 2 avril 1886. — Kaposi, sem. méd. 1887, 140.

[1] Le groupe a certainement besoin de revision.

sans médication et malgré les médications dirigées contre elle. Les purgatifs n'ont d'autre utilité, au début, que de satisfaire à des indications accidentelles et banales; les dépuratifs s'adressent moins à la maladie qu'à des états concomitants, et nous en dirons autant des mercuriaux et des iodiques; le pian, quand il paraît céder à ces médicaments, entre simplement dans une phase rétrograde plus franche, parce qu'il est débarrassé de l'association syphilitique; mais il guérit sans eux, ainsi que de nombreux observateurs en font foi. Le traitement doit surtout consister dans une rigoureuse propreté, des bains et des lotions fréquentes pour ramollir les croûtes, les détacher et modifier les surfaces ulcéreuses; on aura recours aux cataplasmes, si les boutons ont une certaine étendue et offrent quelque tendance à une phlegmasie périphérique; on réprimera les fongosités à l'aide du nitrate d'argent en crayon ou en solution, de la teinture d'iode, de l'acide phénique. Si le sujet est anémié, débilité, on administrera les toniques, sous toutes les formes. On combattra les complications, syphilis, scrofulo-tuberculose, phagédénisme, etc., par leurs moyens appropriés.

Comme la transmissibilité du pian, bien que restreinte, paraît néanmoins établie, on devra recommander aux personnes qui donnent leurs soins aux malades ou vivent en communauté avec eux, les précautions convenables pour éviter les contacts trop susceptibles de devenir une cause de contamination.

III. — DERMITE VERRUQUEUSE [1]

Verruga, verrue péruvienne, bouton des Andes. — Affection encore peu connue, limitée à une petite portion de la chaîne des Andes péruviennes, de contagiosité récemment démontrée par l'inocula-

[1] Verruga :

Tschudi, Arch. de physiol., Heilkunde, 1845; Œst. med. Wochenschrift, 1846. Smith, Edinb. med. and surg. j. t. LVIII. — Oriosola, Gaz. méd. de Lima, 1858. — Salazar, Th. de Lima, 1858. — Dounon, Et. sur la verruga. Arch. de méd. nav., 1871, XVI. — Tasset, Nouv. consid. sur le typhus, la fièvre jaune et la verrue péruvienne. Th. Paris, 1872. — Bourse, Quelques mots sur la verruga. Arch. de méd. nav., 1876, XXV. — Nielly, Nouv. élém. de pathol exot. Paris, 1881. — Macedo, Verruga peruana. Mon. méd., Lima, 15 oct 1885. — Rey, Arch. de méd. nav., mai 1886; the Lancet, Gaz. hebd. et Rev. scient., même année, 1er sem. — Dr C. de la Corre, Cron. med. in Lima, 1886.

tion, mais très restreinte ou douteuse, dans les conditions ordinaires; probablement en rapport avec un état constitutionnel, et caractérisée par le développement, sur les surfaces cutanées et muqueuses, de tumeurs d'aspect verruqueux ; ces tumeurs sont constituées par des éléments embryonnaires et fibreux, présentent une structure lacunaire, et sont souvent le siège d'hémorrhagies ; elles se rapprocheraient de certaines variétés du molluscum, mais plutôt, par l'ensemble de leur histoire, des lymphadénomes hémorrhagiques.

La maladie débuterait par de la fièvre, de la courbature, des douleurs dans les membres, étendues aux os et aux articulations, et surtout prononcées durant la nuit, assez intenses pour enlever



FIG. 37. — Verruga du Pérou (d'après Dounon).

le sommeil aux malades et produire chez eux un rapide épuisement; une dysphagie très pénible, symptôme caractéristique d'après tous les auteurs. Cette période dure de un à deux mois. — La détente se produit, à mesure qu'apparaissent, plus ou moins nombreuses et disséminées sur la peau et sur les muqueuses, des petites *tumeurs* rosées, lisses, rénitentes, prurigineuses... Leur volume ne dépasse guère tout d'abord celui d'un grain de millet

et elles peuvent conserver ces dimensions, ou bien elles atteignent la grosseur d'un pois, d'un œuf de pigeon ou même de poule. Elles sont sessiles ou pédiculées, cylindriques, coniques, globuleuses ou fungiformes, revêtent par cohérence l'aspect d'une fraise ou de la framboise; elles sont plus ou moins indurées, ou molles, comme fluctuantes; à leur surface, les vaisseaux sont très développés, la peau offre une couleur rouge, l'épiderme devient plus épais, corné, ainsi que dans les verrues. Arrivées à leur entier développement elles deviennent fréquemment le siège d'hémorrhagies. Ces hémorrhagies, spontanées ou provoquées par une lésion souvent insignifiante, seraient en rapport avec le défaut de pression des altitudes, le Dr Dounon ayant remarqué qu'elles étaient d'autant plus communes que les malades habitaient des localités plus élevées.

Les tumeurs, dont le nombre est tantôt très limité (3 à 4) et tantôt considérable, siègent à la peau (aux membres, principalement du côté de l'extension et au voisinage des articulations, à la face, au cou, à la poitrine et au ventre), aux muqueuses (non seulement aux muqueuses extérieures ou des orifices, conjonctives, muqueuses nasale, buccale, linguale, etc., mais aussi aux muqueuses intérieures, du larynx, où la néoplasie peut donner lieu à des phénomènes asphyxiques par oblitération de la glotte, de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, etc., où elle devient souvent le point de départ d'hémorrhagies), aux os (exostoses spongieuses qui expliqueraient l'apparition et l'intensité des douleurs nocturnes), dans le foie, d'après une autopsie du Dr Salazar. En réalité, l'affection, à la fois externe et interne, est donc moins une dermite que la manifestation, vers les surfaces de revêtement, d'un état général encore à déterminer, ou plutôt la dermite, sous sa forme spéciale, n'est qu'une des modalités de l'expression de la maladie constitutionnelle. Il faut bien admettre celle-ci, en présence de la multiplicité et de la variété de siège des tumeurs, comme aussi de l'état d'alanguissement et d'anémie qui les accompagne fréquemment, alors même qu'elles n'ont occasionné aucune hémorrhagie.

On a reconnu quatre modes de terminaison aux tumeurs : 1° la *régression :* « on voit les tumeurs pâlir; leur surface, de lisse qu'elle était, devient chagrinée, bosselée; elle se couvre de plaques épidermiques mortifiées, qui s'exfolient incessamment; la

consistance en devient plus grande; peu à peu elles diminuent de volume et finissent par disparaître entièrement, laissant une tache brune, d'où, pendant quelque temps, se détachent des plaques d'épiderme, mais qui bientôt n'est plus du tout visible »; 2° l'*ulcération :* « la couche superficielle rougit, s'enflamme et s'ulcère, en donnant lieu à un léger écoulement de sang; on voit alors une surface blafarde, blanchâtre, couverte de bourgeons mous, indolents, saignant au moindre contact; ces ulcérations, parfois assez étendues, sécrètent un pus granuleux, grisâtre, mal lié, doué d'une odeur infecte; quand elles guérissent, elles laissent une cicatrice déprimée, étoilée, persistante »; à la surface de l'intestin, ce mode de terminaison entraîne parfois des manifestations dysentériformes; — 3° la *transformation croûteuse :* « les tumeurs ulcérées sécrètent un ichor qui se transforme en croûtes d'un gris verdâtre ou jaunâtre, sèches, très adhérentes, lesquelles, se renouvelant sans cesse, acquièrent un volume assez considérable et masquent entièrement la tumeur ; suivant que l'ichor est plus ou moins abondant, les croûtes sont sèches ou hnmides » ; — 4° la *suppuration :* la tumeur se transforme en abcès, qui se vide et guérit à la manière ordinaire (Dounon).

Le façon dont se comportent les tumeurs règle l'issue de la maladie. Si elles sont volumineuses, si elles affectent une grande tendance aux hémorrhagies, elles entraînent souvent la mort, par l'abondance ou la répétition des pertes sanguines; si elles aboutissent à l'ulcération ou à la suppuration, elles peuvent, par la persistance de l'écoulement ichoreux, amener un inquiétant marasme. Nous avons signalé les accidents qu'elles déterminent parfois, lorsqu'elles siègent sur les muqueuses intérieures. Le pronostic est donc sérieux ; il est surtout redoutable, quand l'éruption se fait sur les muqueuses : localisée aux surfaces externes, elle occasionne une mortalité de 12 à 16 p. 100; étendue aux muqueuses, une mortalité de 94 p. 100; l'hémorrhagie est l'accident le plus à craindre, et, comme il se produit avec d'autant plus de facilité que la localité endémique est plus élevée, la mort devient la règle au delà d'une altitude de 3,000 mètres (Bordier).

La durée de la maladie est en quelque sorte illimitée; elle dépend de l'évolution des tumeurs, qui souvent présente des alternatives de rétrogradation et de réformation, et aussi de l'état général.

L'étude histologique et chimique du sang reste entièrement à faire. D'après un examen de Renaut, basé sur les coupes de quelques spécimens rapportés par Dounon et conservés dans l'alcool, les tumeurs seraient composées d'éléments embryonnaires et fibreux, creusées d'espaces lacunaires; elles se formeraient aux dépens de la couche dermique superficielle et constitueraient des sarcomes fibroïdes; à leur niveau, l'épiderme est très épaissi. Ce sont là des données très incomplètes, sans doute, mais elles établissent déjà un point très important, c'est que, dans le verruga, il y a processus formateur, néoplasie; la manifestation cutanée est une dermite formatrice; s'il survient de l'ulcération, celle-ci est accidentelle et a pour siège, non pas le derme, mais une production du derme; quand des fongosités se produisent, elles sont en quelque sorte surajoutées à une tumeur préexistante.

La verruga est de toutes les maladies endémiques (si toutefois elle est bien reconnue distincte d'affections décrites et observées ailleurs sous d'autres noms), celle dont le domaine est le plus limité; elle ne se rencontrerait que dans une portion du versant occidental des Andes péruviennes, comprise entre les 75e et 81e degrés de long. O. et entre les 9e et 16e degrés de lat. S., renfermant un certain nombre de vallées et de contreforts (sierras) de haute altitude (de 1,500 à 3,500 mètres, San Bartholomeo, Agua da Verugas, Cuesta Blanca, San Matteo, Oroya, etc.). La maladie atteint toutes les races et peut-être la race blanche avec une sorte de prédilection. (Bourse cite l'exemple des ingénieurs et des ouvriers européens du chemin de fer de la vallée de la Oroya, qui, pendant l'exécution de leurs travaux, eurent à subir une véritable épidémie de verruga.) Elle se montre à tous les âges, dans les deux sexes, de préférence chez les sujets de tempérament lymphatique et de constitution affaiblie par la misère, les privations, les fièvres paludéennes, etc. Il suffit de quelques semaines, même de quelques jours de résidence dans les localités endémiques, pour contracter l'affection, qui n'épargnerait pas même les animaux (chiens, chats, mulets, animaux de basse-cour). On a incriminé tour à tour les eaux de consommation, qui cependant sont très limpides et découlent du flanc de rochers dénudés, et le sol palustre, bien qu'il ne se rencontre pas dans tous les points où s'observe la maladie. En réalité, l'on ne sait rien de l'étiologie de la verruga. Bordier, poursuivant à outrance l'application des doctrines parasitaires aux

maladies exotiques avant toute démonstration par les faits, n'a pas manqué de rapporter l'affection à un cryptogame, qui serait sans doute « la matière molle, transparente, gélatineuse du stroma de la tumeur ». Le Dr Isquierdo croit avoir découvert un bacille spécifique. Un cas d'inoculation expérimentale, pratiquée sur lui-même par un jeune étudiant péruvien, Daniel Carrion, mort victime de son dévouement à la science, semblerait militer en faveur de la nature parasitaire de la maladie, en même temps qu'il démontrerait sa contagiosité; mais la transmissibilité ne se manifeste pas dans les conditions ordinaires ou reste assez douteuse.

L'opinion actuelle, au Pérou, est que la verruga est une pyrexie cyclique, caractérisée par de l'anémie et une éruption cutanée, d'où son nom de *fièvre de la Oroya*, l'un des centres endémiques.

Si nous rapprochons tous les faits relatifs à l'histoire de la verruga des observations jusqu'ici recueillies du *mycosis fongoïde* ou *lymphadénie* cutanée, nous demeurons frappés des analogies qui existent entre les deux maladies; la description des lymphadénomes hémorrhagiques, telle qu'on la trouve exposée dans l'histologie pathologique de Cornil et Ranvier, mérite d'être méditée à cet égard. Dans la verruga, dans la lymphadénie, c'est la même éruption de tumeurs molles, grisâtres ou rougeâtres, avec des îlots rougeâtres correspondant à des dilatations vasculaires et à des foyers hémorrhagiques; la même dissémination de ces tumeurs sur les surfaces cutanées et muqueuses, à l'intérieur des os et même de certains viscères (foie); la même évolution prolongée, avec la même empreinte de débilitation constitutionnelle, la même sévérité du pronostic. Un seul point ferait défaut, c'est la constatation du tissu adénoïde dans la verruga; mais l'examen histologique pratiqué par Renaut a porté sur des fragments de tumeurs macérés dans l'alcool; l'existence d'un stroma fibroïde embryonnaire n'est pas d'ailleurs une objection à notre rapprochement, et l'existence de lacunes au sein de ce stroma tendrait, au contraire, à le justifier, car bien probablement ces lacunes sont dues à des développements lymphatiques. Des recherches ultérieures établiront si notre manière de voir est juste ou erronée [1].

[1] Par contre, on pourrait dire que la nature lymphoïde du mycosis n'est pas encore catégoriquement démontrée. Ajoutons que, pour le mycosis comme pour la verruga, on a cru entrevoir une génération parasitaire. Rindfleisch et Auspitz

Quant à l'assimilation de la verruga soit au *pian*, soit au *bouton d'Alep*, nous ne pouvons l'admettre. La verruga n'est pas une dermite simplement ulcéreuse, c'est une dermite formative ; elle a pour caractéristique une néoplasie, qui fait défaut dans les deux autres types, et quand elle aboutit à un ulcère bourgeonnant, les fongosités ont pour siège, au moins à leur début, non le derme lui-même, mais une tumeur de derme. La dermite verruqueuse n'est d'ailleurs qu'une manifestation connexe d'éruptions similaires vers les organes internes; elle se relie à un état général constitutionnel. Elle présente, comme analogie avec le bouton d'Alep, une prédilection pour les sujets de race européenne, la fréquence de son apparition à la face, au cou, aux membres; comme analogie avec le pian, son mode de début fébrile, son apparence parfois framboisoïde; mais, pour ces quelques traits de ressemblance, que d'oppositions !

Verruga :	*Bouton d'Alep* :	*Pian* :
Prédilection pour les sujets de race blanche, et les constitutions débilitées.	Quelque prédilection pour les sujets de race européenne, atteint toutes les constitutions.	Prédisposition pour la race noire, atteint toutes les constitutions.
Début fébrile et à bruyant éclat, douleurs profondes dans les os, dysphagie caractéristique.	Début sans grand éclat, non fébrile.	Début fébrile, mais moins bruyant que celui de la verruga, ni douleurs dans les os, ni dysphagie.
Tumeurs néoplasiques au derme et aux muqueuses intérieures, non toujours ulcéreuses.	Ulcération dermique.	Ulcérations fongueuses du derme et des muqueuses extérieures.
A tendance hémorrhagiques prononcées.	Sans tendance à l'hémorrhagie.	Sans tendance particulière à l'hémorrhagie.
Modification de l'état général.	Pas de modification de l'état général.	Pas de modification de l'état général.
Durée illimitée.	Durée déterminée.	Durée déterminée.
Pronostic grave.	Pronostic bénin.	Pronostic ordinairement bénin.

admettent l'origine microbienne de la première affection, et, sous le nom de mycosis mucorina, Paltauf a décrit des tumeurs multiples en divers organes, suppurantes et ulcéreuses, dont le pus renfermait des champignons. (The Lancet, 23 mai 1885.)

On comprend cependant que l'on ait assimilé la verruga au pian; car la verruga à des affinités étroites avec le molluscum et le mycosis fongoïde, et nous avons vu que le pian était parfois confondu avec ces maladies.

Prophylaxie et *traitement.* — Dans les localités endémiques, on ne possède aucun moyen de prévenir l'invasion de la verruga, sinon l'émigration vers la plaine. Les indigènes, convaincus de la nocivité des eaux, s'abstiennent d'en faire usage et n'échappent pas, malgré cette précaution, à la maladie. — On a conseillé, comme traitement, l'administration prolongée de la décoction de maïs, qui jouit d'une grande faveur parmi les gens du pays, et l'usage interne de l'acide phénique, combiné avec des bains fréquents. Nous ne pouvons nous prononcer sur la valeur réelle de ces médications; mais nous doutons beaucoup de leur efficacité curative. Nous pensons que les indications à satisfaire doivent être ainsi formulées : — 1° modifier la constitution par l'emploi des toniques : quinquina, fer, arsenic, régime substantiel; — 2° prévenir les hémorrhagies par le déplacement vers les localités de faible altitude; les combattre par les applications locales appropriées; remédier à leurs conséquences par l'administration des martiaux; — 3° combattre les complications dérivées de la formation de tumeurs sur les muqueuses internes, par les moyens en rapport avec la nature des accidents et le siège des tumeurs; — 4° calmer les douleurs osseuses et articulaires par l'administration des opiacés; — 5° si les tumeurs sont peu nombreuses, bien accessibles, les détruire par étranglement de leur pédicule ou par écrasement linéaire, ou bien encore par applications de caustiques (pâte de Canquoin, injection de chlorure de zinc, etc.); — 6° si les tumeurs aboutissent à la suppuration, les traiter comme un abcès; — 7° si elles s'ulcèrent, pansement à l'acide phénique, etc.

IV. — DERMITE ULCÉREUSE SERPIGINEUSE

Nous désignons ainsi l'affection cutanée que le Dr Arnould a décrite sous le nom de *Lèpre Kabyle*, affection qu'il a étudiée en Algérie, dans les classes pauvres et misérables de la population

indigène, et qu'il considère comme une forme de syphilide[1]. Il en admet *deux variétés : l'épidermique* et *l'ulcéreuse.*

a. *Forme épidermique.* — « L'affection, au début, se présente avec un type assez net et qu'on peut, en général, rattacher à une classe et même à un genre de la nomenclature anatomique. Il apparaît un groupe de petites élevures ou papules ayant en moyenne le volume d'une tête d'épingle, à sommet arrondi plutôt qu'acuminé, à bases tellement rapprochées qu'elles donnent à l'aspect du tégument qu'elles occupent un relief total de 1 à 2 millimètres, à surface très légèrement mamelonnée ou framboisée. Ces saillies paraissent pleines et sont d'un rouge pâle qui, avec le temps, prend successivement des teintes plus foncées. Quelques-unes, plus élevées en couleur, ont une transparence analogue à celle de l'ambre et le sommet acuminé ; on dirait presque de l'herpès. — Le groupe forme toujours une tache circulaire, qui, à l'origine, peut ne pas avoir un diamètre plus grand que celui d'une pièce de 20 centimes. La tache est complètement occupée par des élevures ; ou bien — et dans ce cas elle est plus grande que je ne viens de le dire, — les élevures forment une petite couronne autour d'un espace sain, très restreint, qui se retrouvera encore tel, chose bizarre, après que les parties environnantes auront subi les plus affreux ravages. — Dans d'autres cas, le soulèvement morbide initial de l'épiderme a des proportions plus considérables ; il arrive aux dimensions de l'impétigo : on voit de vraies pustules à contenu liquide encore, ou plus souvent déjà concret, reposant sur une base qui forme une masse solide, légèrement élevée au-dessus du niveau tégumentaire. Mais alors les élevures perdent en nombre ce qu'elles ont acquis en volume. On peut très bien compter les pustules formant les taches isolées ; elles ne sont pas, quelquefois, plus de 8 ou 10, tandis que les saillies papuleuses ou vésiculeuses sont innombrables, même dans une petite plaque de lèpre. — Enfin, nous avons eu des malades chez lesquels on ne pouvait saisir la forme initiale qu'à l'état de taches plus ou moins grandes, à saillie parfaitement uniforme et très légère, à coloration rouge brun et recouvertes d'une fine desquamation qui leur donnait de la ressemblance avec certains psoriasis. — La forme

[1] J. Arnould, La lèpre kabyle. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1862, 3e s., VII. — Vincent, Exposé clinique des maladies des Kabyles. Paris, 1862. — Laveran, Lèpre kabyle. Dict. enc. des sc. méd.

du début est extrêmement variable; mais ce qu'elle a de spécial, c'est la disposition en cercle des efflorescences, disposition que révèlent les premières manifestations morbides les plus limitées et que l'on retrouve encore lorsque le mal accomplit les plus vastes dégâts... Une particularité non moins constante, c'est la coloration rouge violet ou rouge brun... Il est des malades chez qui l'altération tégumentaire ne va pas plus loin en profondeur; elle est entièrement constituée par des taches de toutes dimensions, jusqu'à celles de deux ou trois fois la largeur de la main, situées presque exclusivement à la face postérieure du tronc et externe des membres. La couleur rouge y est très prononcée ; à la surface, on reconnaît des squames très fines au centre, très larges à la périphérie.

b. — « La *forme ulcéreuse* n'apparaît jamais primitivement; elle ne fait que succéder à la première d'une façon plus ou moins brusque... — Tantôt l'ulcération apparaît dans un point d'une de ces taches rouges, à mince épiderme, précédemment décrites : la couche qui revêt le derme devient si faible, si ténue, qu'elle finit par ne plus exister, et la couche fibreuse est à nu; celle-ci subit, dès d'abord, une légère mortification à sa surface, ce qui la creuse un peu et fait de l'ulcère récent une surface déprimée; mais cet aspect dure à peine, et, le plus souvent, le derme se relève de telle façon que toute la surface ulcérée dépasse le niveau du tégument et quelquefois de beaucoup. Dans quelques cas, il semblerait que le corps muqueux, seul, constituât la surface ulcéreuse : celle-ci est unie, humide, d'un rose pâle; en un mot possède l'aspect d'une muqueuse normale... — Dans d'autres cas, de beaucoup les plus fréquents, l'ulcération arrive aussi rapidement que possible; elle succède à l'apparition de grandes pustules analogues à celles de l'echthyma par la promptitude de leur développement, leur forme aplatie, leur dessiccation: le pus et la croûte absorbent toute l'épaisseur de l'épiderme; et, quand d'une manière quelconque on fait tomber cette concrétion albumino-purulente, on s'aperçoit que le derme est à nu et creusé. Nous voyons aussi, quelquefois, l'affection débuter par de légères saillies rouges, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, dont le sommet, acuminé, est occupé par une vésico-pustule; celle-ci s'étend plus ou moins, et atteint rapidement le même état croûteux que la pustule d'emblée. — Mais il n'est pas facile toujours de saisir distinctement et de carac-

tériser le trouble épidermique qui détermine ce résultat. Ce que l'on voit le plus communément, c'est une bordure épaissie et relevée de croûtes plus ou moins anciennes, laissant échapper ici un liquide puriforme, là de la sérosité limpide; à la base des croûtes, le tégument épaissi, comme au bord de la plupart des ulcères, et de larges écailles de l'épiderme éclaté par l'infiltration et le soulèvement de la couche fibreuse tégumentaire. Ce qui permet, à la période d'état, de reconnaître encore la forme pustuleuse du début, c'est que, de temps à autre, les agglomérations croûteuses ne se touchent pas, ou, n'étant réunies que par les bords, elles sont disposées en mamelons dont les trois quarts supérieurs sont de la concrétion puro-albumineuse et le quart inférieur, le tégument lui-même, épaissi et recouvert de grandes écailles, se détachant en cercle... » Tel est l'aspect le plus habituel de la lèpre kabyle, aspect que caractérise assez nettement l'expression de *plaques tuberculo-crustacées* (Vincent). L'ulcère que les croûtes recouvrent, quand celles-ci viennent à se détacher, apparaît rarement profond; il offre une surface rosée, bourgeonnante et tend très vite à dépasser le niveau du reste du tégument; mais il n'a pas de bords taillés à pic. — La cicatrisation est lente, successive : à côté de plaques en pleine végétation pustulo-croûteuses, on trouve communément les traces du passage antérieur, sur le tégument, de la même affection. « D'après leur aspect extérieur, on peut ranger les cicatrices en deux catégories, celles de la première sont légèrement en creux, anfractueuses à la surface et donnant à la peau cette apparence plissée, tourmentée, qui succède aux brûlures du deuxième degré. Le tégument y est d'ailleurs complètement décoloré et dépourvu de poils; c'est un derme refait avec du tissu inodulaire et recouvert de la mince lame cornée de toutes les cicatrices extérieures. Cette variété a paru se rattacher aux ulcères les plus étendus et les plus disposés à prendre le cachet serpigineux. C'est chez elle aussi que le travail cicatriciel est le plus rapide et le plus efficace; elle se forme tout à fait derrière la frange tuberculo-crustacée; on comprend alors qu'elle échappe aux inconvénients du bourgeonnement excessif. La seconde espèce... est constituée par une plaque d'un relief de 4 à 5 millim. et plus, à surface légèrement ondulée, plutôt que mamelonnée; les bords dessinent l'ancien contour de la tache lépreuse et, par conséquent, représentent avec quelque inflexion une figure ronde ou ovalaire;

ils établissent une ligne très nette de démarcation d'avec le tégument voisin; on dirait une plaque charnue surajoutée à la peau (non sans ressemblance avec une kéloïde). La coloration rouge est celle que l'on rencontre ordinairement sur ces étranges produits tégumentaires; cependant, çà et là, on observe de petites plaques pâlies et presque blanches... (à la longue, les plaques doivent prendre l'aspect décoloré du tissu inodulaire, à mesure que diminue la vascularité des bourgeons réparateurs)... Ces cicatrices en relief succèdent aux ulcères de petite et de moyenne dimension, qui sont restés longtemps à l'état de plaie. Elles ont ceci de particulier, que l'altération cutanée est finie sur l'espace où elles se forment et n'en dépasse pas les limites, sauf toutefois à reparaître sur un autre point, tandis que la cicatrice en creux, plus rapide, n'empêche pas le mal qu'elle répare en arrière de poursuivre en avant sa marche serpigineuse. Malgré ces différences de forme, ces deux espèces de cicatrices appartiennent bien à la même maladie : pour qu'il n'y ait pas lieu d'en douter, elles se confondent souvent, chez le même individu, elles se mélangent sur le même ulcère, et nous retrouvons dans un même espace, labouré par la variété en creux, des bourrelets charnus qui se rapportent à la variété en relief... »

La lèpre kabyle a pour siège presque exclusif la partie postérieure du tronc et la face externe des membres; dans des cas rares, elle arrive par extension jusqu'à la poitrine ou au ventre; elle est un peu plus fréquente aux membres supérieurs qu'aux inférieurs; le coude, l'épaule, les hanches, sont des lieux d'élection; la face est rarement atteinte.

La maladie est chronique, de durée presque indéterminée, et il est douteux qu'elle guérisse spontanément.

« La lèpre kabyle n'est point une affection douloureuse. A son début, elle cause un léger prurit qui ne fait guère qu'appeler l'attention du malade ; plus tard, elle est à peu près indolore, à moins qu'un contact étranger, un frottement un peu rude ne vienne réveiller la sensibilité des surfaces qui en sont le siège. Mais elle s'accompagne presque toujours, quand elle est confirmée, d'un état général fâcheux, d'embarras des voies digestives, d'amaigrissements, de pâleur ou de ces teintes de cachexie qu'on retrouve dans des maladies en apparence plus graves... »

L'affection atteint tous les âges et l'un et l'autre sexes; mais

pèse surtout sur les pauvres, condamnés par leur situation à plus de promiscuité et à moins de propreté. Elle n'est pas héréditaire, mais est transmissible.

J. Arnould, dont nous venons de résumer l'étude, rattache la lèpre kabyle à la syphilis; il reconnaît que la scrofule est quelquefois une complication, et semble avoir remarqué que la dermatose tenait à la fois des scrofulides et des syphilides. Cependant, il repousse pour elle le nom de scrofulo-syphilis et institue un traitement exclusivement anti-syphilitique.

Nous avons observé de très beaux cas de la maladie chez des noirs sénégambiens, et, ignorant alors les recherches de notre distingué confrère, nous rattachâmes l'affection à une diathèse mixte, scrofulo-syphilitique, non seulement en raison des antécédents et de divers accidents connexes qui nous paraissaient appartenir tantôt à la scrofule (tumeurs blanches, abcès ganglionnaires, lupus, etc.), tantôt à la syphilis (caries osseuses, exostoses), mais encore en raison des caractères de la dermatose, qui nous rappelaient à la fois ceux des scrofulides et des syphilides, si bien décrites par Bazin. Depuis, nous avons retrouvé l'affection aux Antilles, chez des noirs misérables : on nous l'a présentée comme une variété du pian : elle est une des pièces avec lesquelles on a édifié cette forme, souvent si mal comprise, de la dermatologie exotique [1].

[1] « Un des plus hideux spectacles que puissent offrir les musées dermatologiques, c'est incontestablement celui de la lèpre attachée à la peau d'un très grand nombre de nos indigènes. Vous voyez venir à vous un être pâle, chétif, quoique ayant la taille normale du pays, portant la honte, plus encore que la souffrance, peinte sur son visage. C'est d'une voix hésitante qu'il répond à vos questions, c'est avec embarras qu'il découvre son mal. Les premiers points qu'il soumet à vos recherches sont toujours les bras et les épaules, parties naturellement découvertes dans leur costume. Mais insistez, il soulèvera le pan d'un immonde burnous et vous fera voir ses membres abdominaux, sur lesquels la fatale végétation décrit ses courbes envahissantes. Soyez médecin alors et saisissez vous-même le vêtement souillé et nauséabond : les reins et le dos du malade vous apparaîtront portant de plus larges stigmates, puisque les surfaces sont plus vastes. C'est une sorte de champ qu'aurait ravagé le passage d'une larve ; ce sont des accidents de terrain, des creux, des reliefs, des ravins qui ne donnent plus le souvenir de l'état primitif du sol; ce tout est borné par une ceinture de scories qui indique la ligne où s'est arrêtée la matière dévastatrice. Malheureusement, dans le cas de notre lèpre, cette ligne n'est jamais définitive et peut être reculée d'année en année, jusqu'à ce que le terrain manque. Si l'on ajoute à ces circonstances les remèdes et topiques indigènes faisant avec les croûtes des magmas noirs, bruns, verts et augmentant la masse infecte exsudée de la peau, on aura l'idée des effets de la lèpre sur le tégument et sur tout l'individu; la prolongation de l'existence humaine paraît et se trouve en réalité quelquefois, incompatible avec l'étendue, la gravité et la tendance à se perpétuer des accidents que nous décrivons. » (Arnould.) L'on croirait assister à la visite de malheureux *pianeux*, dans quelque pauvre hameau de la Martinique ou de la Guadeloupe !

Le traitement à préconiser doit être mixte. Les succès obtenus par l'iodure de potassium, « qui est à la lèpre kabyle ce que le sulfate de quinine est aux affections palustres » (Arnould), prouve qu'il y a bien dans la maladie quelque chose de scrofuleux et de syphilitique tout à la fois. Mais selon que la maladie paraîtra relever plus particulièrement de l'une ou de l'autre diathèse, on aura à insister plus particulièrement sur les iodiques (y compris l'huile de foie de morue) ou sur les mercuriaux. En même temps, on administrera les toniques. Les pansements consisteront en lotions phéniquées, en applications de topiques désinfectants et cicatrisants, stimulants ou seulement émollients, selon l'aspect et les allures que présentent les ulcères.

V. — DERMITE HERPÉTIQUE, ou HERPÈS DES PAYS CHAUDS

Il est extrêmement commun d'observer, dans les pays chauds, principalement chez les indigènes de races colorées, un herpès à fines vésicules, qui simule par une desquamation le pityriasis et même quelquefois certaines formes du psoriasis, se montre isolé sur diverses régions ou associé à la teigne tonsurante (très fréquente parmi les enfants) et semble se rattacher, comme celle-ci, à l'affection trichophytaire.

Nous en avons décrit trois variétés principales :

1° Décolorations par places, au visage et à la poitrine, donnant lieu à des taches de couleur beaucoup moins foncées que le reste de la peau, mais *jamais blanches* (ce qui les distingue des plaques laiteuses de la lèpre et du carathès), taches d'étendue variable, à contours irréguliers, mais toujours vaguement circinnés : leur surface présente une très fine desquamation, et, quand on l'observe avec attention, au moyen d'un bonne loupe, de très petites élevures, qui établissent comme un passage à la forme suivante.

[1] Leclerc (E.), Consid. sur la reetite dysentérique et l'herpès eircinné non eontagieux, obs. en Coehinchine. Th. Montp., 1871. — Palasne-Champeaux, Note sur la poudre anti-herpétique d'araroba. Areh. de méd. nav., 1873, XIX. — Corre (A.), Un mot sur l'herpès parasitaire des pays chauds. Arch. de méd. nav., 1878, XXX. — Porte, Cont. à l'ét. du cassia alata. Ibid., 1879, XXXI. — Couillebeault, Quelques consid. sur l'herpès parasitaire dans les pays chauds et sur le traitement par le cassia alata. Th. Paris, 1886. — A. Corre et Lejanne, Res. de la matière médicale et toxieologique coloniale. Paris, 1886.

2° Plaques plus ou moins décolorées, assez nettement ou même très nettement circinnées, occupant la face, le cou, la poitrine, le dos, la ceinture, la partie interne et le creux de flexion des membres, envahissant quelquefois la surface tégumentaire presque tout entière. Au niveau de ces plaques, on découvre, à la loupe, des élevures très petites, d'apparence papuleuse ou papulo-vésiculeuse, atteignant bien rarement la grosseur d'un grain de mil, dont le sommet plus ou moins acuminé répond à un léger soulèvement épidermique par une sérosité claire ou opalescente. Les vésicules sont isolées ou réunies par groupes de 3, 5 ou davantage, et il n'est pas rare qu'elles se fusionnent entre elles : les groupes sont séparés par des intervalles de peau plus ou moins saine; ils évoluent par prolifération des vésicules à leur périphérie, le centre offrant une fine desquamation qui résulte de l'affaissement et de la résorption des vésicules anciennes, plus souvent, pensons-nous, que de leur rupture; l'ensemble des groupes se développe excentriquement et constitue la plaque. Cette forme laisse fréquemment après elle des taches d'aspect luisant, presque cicatriciel, parfois de coloration plus foncée que le reste de la peau, au moins pendant un certain temps.

3° Plaques constituées par un ensemble de vésicules de la grosseur d'une petite lentille, affaissées, indiquées par les rides et la desquamation de l'épiderme à leur niveau, toujours sèches, plus ou moins discrètes ou confluentes ; en réalité (et c'est ce qui explique leur aspect), ces vésicules résultent de la fusion en groupe serré des fines vésicules de la forme précédente : à la périphérie de la plaque, on retrouve d'ailleurs les petites vésicules avec tous leurs caractères.

Ces formes peuvent exister isolément ou se combiner sur un même sujet. Une fois, nous avons vu la seconde variété aboutir à de grosses vésicules, de durée d'ailleurs éphémère, et, chez deux sujets qui la présentaient, nous avons observé un parasite dont nous avons donné la description suivante [1]. Si l'on racle doucement, avec la pointe d'un canif ou d'une aiguille, les petites élevures vésiculeuses, on en fait sourdre un peu de sérosité opalescente, qui, portée sous l'objectif du microscope, apparaît mélangée à des lamelles épidermiques et remplie de corpuscules et de filaments

[1] Arch. de méd. nav., XXX, 409.

particuliers : on rend ces éléments très apparents, en délayant la sérosité dans une très petite quantité d'une solution aqueuse faible d'acide picrique. Les filaments son courts, irréguliers, flexueux, simples, à ce qu'il nous a semblé : ce sont les filaments du mycélium du champignon parasite, dont les corpuscules représentent les germes ou spores. Les corpuscules sont arrondis, quelquefois un peu ovoïdes, quelquefois aussi un peu anguleux, quand ils sont trop tassés; les plus gros mesurent 8 millièmes de millimètre, d'autres de 3 à 5 millièmes de millimètre. Tous sont dépourvus de réfringence, pâles, constitués par une zone claire, et, en dedans de cette zone, par une masse opaque et granuleuse, qui offre parfois à son centre un petit point transparent en forme de nucléole. Mélangées à ces corpuscules, on rencontre de fines granulations, claires, un peu réfringentes, qui représentent des sporules. Ces corpuscules ont une grande ressemblance avec les formes parasitaires observées dans la trichophytie des régions tempérées. Le champignon semble siéger sur la limite externe du corps muqueux (?).

La nature parasitaire de l'affection expliquerait la facilité de son extension sur les sujets réunis en agglomérations et soumis à des mesures de propreté insuffisantes; aussi l'herpès est-il fréquent parmi les élèves des écoles indigènes, parmi les détenus, etc. La maladie, malgré qu'on ait avancé le contraire, paraît bien contagieuse, mais à un médiocre degré, et elle n'atteint guère ceux qui approchent les personnes atteintes, quand elles ont de bonnes habitudes d'hygiène corporelle.

Le traitement est souvent semé d'insuccès. Il nous a semblé que, le plus ordinairement, les moyens les plus simples étaient les meilleurs : c'est ainsi qu'au Mexique, nous avons vu un grand nombre d'herpès circinnés à très fines vésicules céder à des lotions d'eau blanche, tandis que certains cas, vigoureusement traités, d'emblée, *intus et extra*, loin de s'amender, prenaient un développement désespérant. Nous avons obtenu d'excellents résultats de frictions avec une pommade à l'huile de pétrole ou avec le suc frais du *dartrier* (*cassia alata*), légumineuse très commune dans la plupart de nos colonies. Au Brésil, on fait usage de la *poudre d'araroba ou de Goa*, qui, de même que le suc de dartrier ou l'extrait qu'on en retire, doit ses propriétés à l'acide chrysophanique. Cet acide est aujourd'hui l'agent préféré dans le traitement

de l'herpès des pays chauds : on le prescrit généralement à dose trop forte (4 grammes pour 30 d'axonge ou de vaseline); nous estimons qu'on ne doit guère dépasser celle de 1 gramme à 1 gr. 50 pour 30 grammes de pommade, en raison des propriétés très irritantes du médicament.

A la suite de l'herpès, nous dirons quelques mots d'une affection voisine, que nous avons rencontrée assez fréquemment chez les Malgaches, particulièrement chez les jeunes sujets et à certains moments de l'année. Elle consiste en une éruption de vésico-pustules, siègeant aux extrémités (partie inférieure de l'avant-bras et de la jambe, main et dos du pied), se produisant au visage par auto-inoculation, et vulgairement appelée gale, sans doute en raison de son siège et de sa coexistence fréquente avec la gale vraie. Des pustules apparaissent par poussées plus ou moins discrètes, du diamètre d'une lentille, plates, médiocrement croûteuses, laissant après elles une petite cicatrice superficielle, guérissant vite et facilement sous l'influence des lotions savonneuses ou des frictions avec la pommade d'Helmerich, mais se reproduisant parfois avec ténacité. Une seule fois, nous examinâmes le pus d'une pustule au microscope (il s'agissait d'un cas bien séparé de la gale acarienne) et nous y rencontrâmes le mycélium d'un champignon parasite, mélangé à des corspuscules semblables à ceux décrits plus haut. Cette forme serait peut-être à rapprocher de l'impétigo-herpétique.

DEUXIÈME SECTION

ACCIDENTS CAUSÉS PAR QUELQUES ANIMAUX PARASITES EXTÉRIEURS

Nous n'avons pas l'intention de reprendre une étude qu'on trouve très complètement élaborée dans les traités spéciaux sur les parasites (Davaine, Cobbold, Leuckart, Mégnin) et dans les manuels d'histoire naturelle médicale (Moquin-Tandon, Cauvet, de Lanessan, Blanchard, etc.). Mais, dans un livre à visée pratique, nous avons pensé qu'il serait utile de rappeler, d'une manière

sommaire, les accidents que pouvaient déterminer certains parasites extérieurs qu'on rencontre dans les pays chauds. Ces accidents, par le fait de l'habitat géographique des êtres qui les occasionnent, se rattachent d'ailleurs aux manifestations de l'endémicité, au même titre que le pied de Madura et que les affections dites filariennes.

Parmi les êtres, pour la plupart minuscules, qui vivent aux dépens de la matière humaine, les uns se bornent à des attaques furtives, accidentelles ou plus ou moins répétées, piquent la surface du corps, puisent la gouttelette sanguine nécessaire à leurs besoins, et s'éloignent, grâce à leurs puissants moyens de locomotion aérienne (moustiques, mouches diverses). D'autres, moins heureusement doués pour le déplacement, aussitôt qu'ils arrivent au contact des téguments, se fixent là où le hasard les a conduits (rouget, pou d'agouti, tique américaine), ou s'arrêtent là où ils trouvent la protection de poils nombreux (pous). Jusqu'ici, pas de travail de mine : le parasite n'essaye pas de se creuser un refuge, pour son abri ou celui de sa progéniture, dans les tissus auxquels il emprunte sa nourriture. Avec l'acare de la gale, la filaire ou l'anguillule du craw-craw, la chique, la peau est plus sérieusement attaquée ; avec le ver macaque et le dragonneau, le tissu cellulaire sous-cutané est envahi, et enfin les larves de la Lucilie hominivore, pénétrant dans les orifices naturels et jusque dans les sinus osseux, rongent partout autour d'elles les parties qui leur ont donné asile et déterminent les plus terribles délabrements.

I. — Les parasites que l'on pourrait appeler *Butinants*, (diptères : *mouches*, *maringoins* et *moustiques*) sont encore, pour la plupart, mal déterminés, ils n'existent pas seulement dans les pays chauds; peut-être même ne sont-ils pas aussi redoutables entre les tropiques que dans les pays septentrionaux, pendant la belle saison ; au XVIIe siècle, déjà, Regnard parlait avec amertume des méfaits du moustique de Laponie; il n'est pas un voyageur qui ne signale avec une appréhension rétrospective ceux du moustique de Terre-Neuve, et Cotteau déclare l'espèce sibérienne « cent fois pire » que sa congénère des tropiques[1] ! Entre

[1] Regnard, Voy. en Laponie. — Treille et Laboulbène, Sur le moustique de Terre-Neuve. Arch. de méd. nav., 1882, 2e sem. — Cotteau, A travers la Sibérie, explor., 16 février 1882.

les tropiques, cependant, mouches et moustiques sont un véritable fléau, là où des marécages entretiennent une humidité constante, où la disposition des lieux ne se prête pas à une ventilation suffisante [1]. Ces insectes ne sont pas seulement insupportables : ils contribuent à l'énervement par l'agacement de leurs attouchements et le bruit monotone ou bruyant de leurs ailes agitées, au développement de l'anémie par la privation de sommeil que déterminent leurs piqûres incessantes, et celles-ci sont fréquemment le point de départ d'ulcérations difficiles à guérir. Bien plus ! l'organe qui pénètre au travers du derme s'est parfois plongé dans des liquides impurs et il contamine l'hôte momentané et forcé que l'insecte a choisi, dans un moment de caprice ou d'avidité famélique. Bouffier avait remarqué cette sorte de spécificité de lésions, en apparence insignifiantes, quand il écrivait, à propos des moustiques du Parana : « La piqûre de la plupart de ces insectes renfermait une matière septique, car il n'était pas rare de voir apparaître, au milieu de l'élevure primitive, un léger amas de sérosité noirâtre, et, autour d'elle, se dessiner un cercle jaune foncé, comme on l'observe à la circonférence des anthrax gangréneux; dans ces cas la portion de peau voisine de la piqûre tombait en mortification, et il en résultait une plaie profonde, dont la guérison était fort lente [2]. » On sait d'ailleurs que les insectes à tarière sont les colporteurs trop fréquents de l'infection charbonneuse. Dans l'Afrique centrale, orientale et occidentale, la mouche *tsé-tsé* produit des piqûres maintes fois suivies de mort, chez le bœuf, le buffle, le cheval, et même chez l'homme [3] : comme les piqûres sont ordinairement bénignes, bien que très cuisantes (nous l'avons éprouvé par nous-mêmes !) il n'est guère permis d'attribuer à l'insecte une sécrétion venimeuse ou du moins une sécrétion venimeuse de quelque activité ; mais on est en droit de supposer qu'elles sont compliquées d'un apport infectieux ; d'après Kirk, les lésions observées chez les victimes seraient analogues à celles de la morve [4]. On sait que le Dr Finlay regarde le moustique comme un agent de

[1] Fonssagrives, Hyg. nav., p. 320 et suiv.

[2] Relation de la campagne du *Gassendi*. Th. Montp., 1857.

[3] A propos d'un mém. de M. Kirk, consul anglais à Zanzibar. Petite Rép. franç., supp. du 12 juin 1881.

[4] Disons, en passant, que dans les pays intertropicaux, si la morve est toujours mortelle, le farcin est ordinairement bénin, moins transmissible et souvent curable.

transmission de la fièvre jaune, et que P. Manson en fait l'inoculateur de l'infection filarienne.

II. — Les parasites de surface, qui s'accrochent aux parties où le hasard les porte, s'y maintiennent sans abri ou sous les abris naturels qu'ils rencontrent (plis cutanés, rides, amas de poils ou chevelure), les *Rampants*, car s'ils puisent des sucs au travers des premières couches tégumentaires, ils sont incapables de l'entamer pour s'y loger, comprennent plusieurs espèces.

Les *poux du corps* pullulent chez les populations indigènes de la zone intertropicale, entretenus par les habitudes de malpropreté et aussi par le préjugé qui empêche de les détruire, sous le prétexte qu'ils sont une cause de santé ; quand on leur fait la chasse, c'est afin d'utiliser l'excédent de leur multiplication comme un aliment de haut goût : c'est la dragée du nègre ou du sauvage abruti !

Le *pou du pubis*, qu'on a prétendu ne pas exister dans les milieux intertropicaux, s'y rencontre certainement. Nous l'avons trouvé sur des noirs, et avec cette curieuse particularité, qu'il était lui-même de coloration beaucoup plus foncée que son congénère d'Europe. Cependant sa rareté est indéniable et elle doit peut-être s'expliquer par le faible développement du système pileux sus-pubien ou la pratique de l'épilation, observés chez la plupart des races colorées.

De nombreux insectes, appartenant au groupe des acarides, et très incomplètement connus, pullulent sur les hautes herbes, dans les savanes et les grands bois, ou vivent sur le corps de divers animaux, d'où ils passent sur l'homme, aussitôt qu'il s'expose à leur contact (*Rouget*, *pou d'agouti*, *argas*, *tiques*, etc.)[1]. Ces parasites envahissent les membres inférieurs, les parties génitales externes, l'abdomen et jusqu'aux régions supérieures. Pourvus d'un suçoir ou rostre protractile, qu'ils peuvent enfoncer profondément dans la peau, ils donnent lieu à des démangeaisons très vives, à de petites plaies que la douleur porte à agrandir par le grattage, et que l'on a vu devenir la point de départ d'érysipèles, de phlébites, d'accidents nerveux, surtout d'ulcères phagédéniques. Il ne faut donc pas négliger les soins que l'expérience démontre nécessaires

[1] Tholozan, Sur les argas de Perse. Soc. de biol., 27 juillet, et Prog. méd., 5 août 1882. — Laboulbène et Mégnin, J. d'anat. et de physiol., 1882, nº 4. — Bonnet, Sur le pou d'agouti, cont. à l'ét. du parasitisme. Th. Montp., 1870.

pour se préserver de ces ennemis ou prévenir les effets de leurs piqûres (usage des chaussures et des guêtres montantes, pendant les excursions en savane ou en bois ; frictions avec l'eau vinaigrée ou alcoolisée, le suc du citron, la décoction de tabac, à l'apparition des premières démangeaisons, etc.). Si l'insecte est un peu volumineux, comme la tique ordinaire, il importe de ne pas l'enlever sans quelques précautions ; brusquement arraché, il laisserait son rostre dans les téguments et ce corps étranger deviendrait l'occasion d'une inflammation suppurative ou d'une ulcération; au contraire, l'animal se détache de lui-même, si on le titille doucement avec la pointe d'une aiguille ou si on le recouvre d'un tampon de ouate benzinée ou légèrement imbibée de chloroforme.

III. — Dans une troisième catégorie, les parasites ne se bornent plus à une existence de surface ; ils se taillent une demeure dans l'épaisseur de la peau ou pénètrent jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire; ce sont les *Fouisseurs*.

Le *Sarcopte de la gale* (encore un acarien) incise et détache l'épiderme, se glisse au-dessous de cette enveloppe, à l'intérieur de sillons qu'il creuse, et entame le derme ; alors se produisent ces vésicules caractéristiques, discrètes ou confluentes, à base parfois entourée d'une aréole inflammatoire, à liquide séro-visqueux ou opalescent, dont l'éruption s'accompagne de démangeaisons ; les doigts, en grattant les parties douloureuses, augmentent l'irritation en même temps qu'ils colportent le parasite en d'autres régions ; les vésicules se transforment en pustules ; des mains et des avant-bras, la maladie passe au tronc, aux parties génitales, aux fesses ; elle aboutit à des ulcérations plus ou moins profondes, d'où s'écoule un pus fétide, qui se concrète en croûtes épaisses, jaunâtres, mélangées de cadavres d'acares et de lamelles épidermiques. Ces ulcérations couvrent souvent toute la région fessière et la partie interne des cuisses, simulant le pian et fréquemment prises pour cette affection ; ou bien, elles sont associées à ces manifestations scrofulo-syphilitiques décrites sous le nom de lèpre kabyle, à la lèpre véritable, à l'éléphantiasis. Rien de plus hideux, et aussi rien de moins rare, que les lésions de la gale invétérée parmi les populations noires de l'Afrique et de l'Amérique, insouciantes de tout soin corporel. A ce degré, ce ne sont plus les sulfureux seulement qui conviennent, mais encore et surtout les anti-

septiques les plus énergiques, tels que l'acide phénique, l'onguent citrin, les solutions de sublimé.

La *chique* (*Pulex penetrans*) [1], très commune dans l'Amérique intertropicale et à la côte occidentale d'Afrique [2] s'attaque aux sujets de toutes races, qui, habituellement ou accidentellement, marchent pieds nus. La femelle fécondée se fixe aux pieds, rarement sur la face dorsale ou au talon, de préférence aux orteils, dans les sillons sous-unguéaux ou les plis digito-plantaires, quelquefois au scrotum ou en d'autres régions du corps. Elle se creuse une loge sous l'épiderme et dans l'épaisseur même du derme, y subit ce qu'on pourrait appeler sa gestation, et, ses œufs parvenus à maturité, prêts à éclore, meurt après avoir assuré à la larve sa première nourriture et un abri certain. La chique, au moment où elle s'introduit dans les tissus, ne provoque qu'une sensation de démangeaison peu intense et ne détermine qu'une légère tuméfaction, sans changement de couleur à la peau; mais peu à peu, à mesure que son abdomen chargé d'œufs se développe davantage, la démangeaison devient pénible ou même se transforme en douleur insupportable, la tuméfaction augmente jusqu'à atteindre le volume, d'un pois chiche ou d'une fève, revêt l'apparence d'un kyste brunâtre ou livide, semi-fluctuant. Si l'on découvre la poche avec précaution, de manière à l'enlever tout d'une pièce avec son contenu, la plaie dermique se ferme rapidement; mais si la poche vient à se rompre, à subir la fonte purulente, elle est ordinairement l'origine d'un processus ulcératif, qui peut amener la destruction de la matrice unguéale (onyxis bien décrit par Maurel) ou même celle d'une partie et parfois de la totalité de l'orteil; il faudra, pour prévenir ces accidents, cautériser la plaie avec le nitrate d'argent, le nitrate acide de mercure ou l'acide phénique, puis employer le pansement antiseptique.

Dans la partie septentrionale de l'Amérique du Sud, une larve

[1] Levacher, Guide méd. des Antilles. — Niéger, de la puce pénét. des pays chauds et des accidents qu'elle peut occasionner. Th. Strasbourg, 1858. — Bonnet Th. citée et mém. sur la puce pénét. Arch. de méd. nav., 1867, 2e sem. — Lebas, des anim. nuis. à l'homme, et en partic. du pulex pénét. Th. Paris, 1867. — Laboulbène, art. Chique. Dict. enc. des sc. méd. — Guyon, Hist. nat. et méd. de la chique. Prés. à l'Ac. des sc., et Gaz. hebd., 1870. — Maurel, De l'onyxis ulcéreux obs. à la Guyane franç. Arch. de méd. nav., nov. 1879. — Canoville, Des lésions prod. par la chique, Th. Paris, 1880. — Guilloteau, de la puce-chique et des accidents qu'elle peut occasionner, th. Lyon, 1886.

[2] L'insecte aurait été importé du Brésil et du Gabon au Sénégal, d'après Guilloteau.

d'œstride (*cuterebra noxialis* ou *dermatobia hominis, ver macaque* de Cayenne, *gusano* de la Nouvelle-Grenade)[1] s'introduit à travers la peau jusqu'au tissu cellulaire sous-dermique, s'aidant de ses crochets buccaux et des rangées de poils épineux qui garnissent ses segments. Elle choisit de préférence les régions du corps de facile accès, et riches en tissu cellulaire, profitant du sommeil de l'homme, étendu sur le sol, pour se fixer au dos, aux épaules, aux cuisses, quelquefois au scrotum. « Au début, on ne ressent qu'une sensation de fourmillement, qui se transforme bientôt en légère douleur. Au point attaqué, il ne se développe d'abord qu'un gonflement peu appréciable, au centre duquel se trouve l'orifice de pénétration. Si la phlegmasie locale augmente, avec le développement de la larve (le ver, pyriforme, atteint un longueur de 20 à 27 millim.), l'élevure peut prendre l'aspect d'un furoncle, qui laissera écouler à son centre une sérosité quelquefois sanguinolente et d'autres fois mêlée à des particules noirâtres, produits de la défécation du parasite. Mais le plus souvent, le gonflement n'existe pas ou disparaît rapidement, et l'on aperçoit à la place une aréole d'un rouge sombre, à surface tendue, au centre de laquelle est l'orifice. A mesure que le ver grossit, la douleur devient plus intense; elle est intermittente et périodique; c'est surtout le matin et le soir qu'elle apparaît, c'est-à-dire au moment où l'animal fait agir ses crochets pour piquer les tissus et y déterminer, par l'irritation, un plus grand afflux de liquide. D'après Goudot, cette douleur peut être comparée à la sensation que produiraient plusieurs aiguilles, vivement enfoncées dans la peau. » (Bonnet.) — Au Sénégal, la larve d'un autre diptère (appelée *Ver du Cayor* et rapportée par Blanchard à l'*ochromya anthropophaga*) détermine des effets analogues[2]. — Ces parasites sont généralement plus incommodes que dangereux; mais ils peuvent être la cause de phlegmasies suppuratives, limitées ou diffuses. Bonnet conseille, si l'introduction est récente, de provoquer l'arrêt du ver et d'amener sa mort, par l'emploi de l'onguent mercuriel, d'une application locale d'ammoniaque ou de chloroforme; si le parasite a déjà acquis son entier développement, de l'extraire au moyen d'une

[1] Bonnet, Th. citée. — Laboulbène, Ac. de méd. et Sem. méd., 7 juin 1883.

[2] Sabail, Rapp. sur le Diander. 1872, Arch. du conseil de santé de Saint-Louis. — Berenger-Féraud, Mal. des Europ. au Sénégal, I, p. 225-239.

pince fine ou d'un stylet, de l'énucléer par une compression méthodique au-dessous de sa loge, après avoir agrandi l'orifice de pénétration avec la lancette ou le bistouri. Pansement antiseptique.

On ne saurait sans doute assimiler complètement aux fouisseurs les larves à bouche inerme et à corps lisse des filarides et des anguillulides, pénétrant plus ou moins profondément sous les muqueuses ou sous la peau, tantôt directement par une solution de continuité préexistante ou déposées par un insecte à tarière, qui les a ingérées avec l'eau d'une flaque ou le sang d'un autre hôte, tantôt indirectement apportées par l'eau de boisson, charriées au travers des voies circulatoires, et enfin échappées hors des vaisseaux pour se répandre là où elles doivent trouver leur habitat définitif ; cependant, ces êtres si imparfaits, par leur gracilité, par la vivacité de leurs mouvements, arrivent à se loger et, par l'ingénieux artifice de leur appareil de succion (saillies ou rebord buccal formant ventouse et quelquefois plaques buccales chitineuses), à se fixer et à se nourrir aux dépens de l'organisme envahi, avec autant d'aisance et de facilité que les larves à crochets et à poils épineux des diptères; les accidents qu'ils provoquent sont même quelquefois plus graves. — Nous avons parlé précédemment du rôle que certains auteurs revendiquaient pour la filaire *(filaria sanguinis hominis)* dans l'étiologie des manifestations lymphathexiques et de l'éléphantiasis et signalé la curieuse dermatose, dite craw-craw, occasionnée par la larve d'une filaire ou d'une anguillule[1]. Une espèce atteignant jusqu'à 50 millim. de longueur, la *filaria oculi* ou *lacrymalis* (*Loa,* à la côte occidentale d'Afrique) vit sous la conjonctive oculaire, qu'elle irrite et enflamme parfois, chez les nègres du littoral du golfe de Guinée (on l'a rencontrée à la Guyane et aux Antilles, chez les Africains provenant sans doute de la région guinéenne). — Plus répandue est la *filaire de Médine* ou *Dragonneau* (*filaria medinensis* ou *dracunculus*)[2].

[1] P. 444.

[2] Ablard, Dermite phlegmoneuse parasitaire. Arch. de méd. nav., déc. 1883. — Ahmed-Fahmy, Cont. à l'ét. du dragonneau, obs. chez les Nubiens des régiments du Caire. — Chapotin, Obs. sur le drag., Bull. de la Soc. méd. d'émul. Paris, 1810. — Clot Bey, Aperçu sur le drag. obs. en Egypte, 1830. — Day, Topog. méd. de Cochin. Madras quat. med. j., n° 7. — Hogg, An. med. rep. of the Chindratepettah disp., 1848. — Morehead, dis, in India. — Silva-Lima (da), La filaire de Médine ou ver de Guinée. Arch. de méd. nav., 1881, XXXV. — Trucy, Rem. sur la filaire de Médine, Th. Montp., 1873. — Waring, Statist. notes on some diseases of India. Ind. an., V.

Le ver se rencontre avec plus ou moins de fréquence sur une grande étendue des régions intertropicales et subtropicales de l'ancien et du nouveau monde, dans l'Afrique équatoriale, en Egypte, en Arabie, sur les rivages de la mer Caspienne et du golfe Persique, en Mésopotamie, dans l'Inde et l'Indochine; en Amérique, où il aurait été importé par les noirs africains, au temps de la traite des esclaves, aux Antilles et dans la Caroline du Sud, à la Guyane et au Brésil. Il ne paraît pas exister, entre la distribution géographique du ver et les conditions géologiques des localités endémiques, des relations bien précises; on a prétendu à tort que le dragonneau ne se trouvait pas dans les pays à sol latéritique (Day) et, si on l'a signalé plus souvent dans les localités littorales que dans les contrées intérieures, c'est que celles-ci, sans doute, ont été moins fréquemment visitées, car le ver existe dans les régions centrales de l'Inde et du Soudan. Mais l'endémie est partout corrélative d'un certain état d'humidité du sol; elle prédomine dans les endroits marécageux ou cultivés en rizières. C'est que la filaire a besoin d'un milieu aqueux pour ses premiers développements, milieu d'où elle passe dans le corps de l'homme au travers des téguments excoriés ou sains (le dragonneau s'observe ordinairement aux pieds, aux jambes, quelquefois au scrotum; dans l'Inde, il serait commun aux épaules, chez les porteurs d'eau), ou ingérée avec la boisson, soit directement, soit avec les petits crustacés du genre cyclops qui pullulent dans les flaques et les ruisseaux à faible courant. En réalité, on ne sait rien ou presque rien des métamorphoses de la filaire; tout ce qu'on peut affirmer, c'est que le ver observé sur l'homme est toujours une femelle, et une femelle susceptible d'arriver à maturité, par conséquent fécondée, avant ou après son introduction chez l'hôte définitif. La fécondation avant l'introduction n'est guère compatible avec l'idée d'un ver assez petit pour vivre à l'intérieur des cyclops; la fécondation après l'ingestion laisse supposer la pénétration d'un mâle, détruit dans l'estomac en raison de sa moindre résistance, ou jusqu'ici méconnu, parce qu'il est évacué avec les matières intestinales, où l'on ne s'est pas avisé de le rechercher. La femelle meurt sur place, et ses œufs sont détruits par régression ou putréfaction au sein des tissus, si la ponte ne peut avoir lieu à l'extérieur, par l'ouverture d'une plaie ulcéreuse. Voilà ce que l'on connaît des mœurs du parasite. L'histoire clinique est plus

avancée. Le dragonneau, une fois arrivé dans la région qu'il doit habiter (tissu cellulaire intermusculaire et sous-cutané), y achève son développement (il atteint une longueur de 50 centimètres à 2 et même 3 mètres, une grosseur de 1 millim. et demi environ, et ressemble assez bien à une corde de violon, mais avec une teinte laiteuse particulière). Il donne lieu à un léger prurit, puis à une tumeur arrondie ou oblongue, de consistance médiocre, fournissant parfois au toucher la sensation d'un cordon enroulé, souvent inégale et susceptible de variations d'un jour à l'autre, quand le ver se déplace vers les interstices musculaires, ou s'étale davantage à la périphérie. « En général, de 3 à 10 jours après la sensation du prurit, on voit la portion acuminée de la tumeur se couvrir d'une petite phlyctène, de 1 à 2 centimètres de diamètre, qui s'ouvre d'elle-même dans les vingt-quatre heures qui suivent sa formation ; il s'en écoule un peu de sérosité, et l'on aperçoit au centre un petit point blanc, qui est l'une des extrémités du ver. » (Trucy.) Si l'on saisit avec précaution la partie du ver qui se présente à l'orifice spontanément ou chirurgicalement produit au sommet de la tumeur, et si on enroule doucement le parasite sur une petite baguette ou un stylet au fur et à mesure qu'il se déroule, dans une séance unique ou en plusieurs séances, la cavité qu'il occupait s'affaisse et à peine est-il besoin de quelques pansements antiseptiques pour amener la guérison. Mais si, par une cause quelconque, la poche vient à s'enflammer, le ver à subir une désorganisation putride, il se produit un phlegmon limité ou diffus, qui toujours aboutit à l'abcès au niveau de la tumeur, et qui, dans le second cas, peut se terminer par des suppurations étendues. Parfois, quand il existe des tumeurs multiples et quand l'épiderme anormalement épaissi résiste aux derniers efforts du parasite, le derme irrité sécrète une sérosité louche, de larges ampoules apparaissent comme après l'application d'un vésicatoire, et l'on peut observer « le décollement épithélial de tout le membre, par suite de l'invasion d'une dermite » (Ablard).

IV. — Dans un dernier groupe, nous avons à signaler les larves carnassières de diverses espèces de mouches, qui s'introduisent dans les plaies ou certaines ouvertures naturelles, détruisent profondément les tissus autour d'elles, et arrivent souvent à pénétrer jusqu'aux organes internes. Le type de ces *cavitaires,* comme on peut appeler de tels parasites, est la *mouche hominivore (luci-*

lia hominivorax)[1]. La lucilie se trouve surtout dans les trois Guyanes. Vivipare, profitant du sommeil des hommes couchés à terre, elle dépose ses larves, d'un jet rapide, à la surface des ulcères ou des plaies, dans les conduits auditifs, la cavité buccale et les fosses nasales. Partout les premiers signes du parasitisme consiste en des fourmillements, des démangeaisons, des douleurs vagues et plus ou moins insupportables, accompagnées d'un écoulement séro-sanguinolent et fétide. Bientôt d'autres symptômes éclatent, en rapport avec le siège qu'occupent les larves et l'étendue de leurs invasions. Introduits dans les conduits auditifs, les vers déterminent souvent des douleurs atroces, la perforation de la membrane tympanique, et, pénétrant toujours plus avant, la carie du rocher, l'inflammation des méninges, le ramollissement et la suppuration du cerveau : le malade succombe dans le coma ou dans une attaque convulsive. Des épistaxis, du coryza, des ulcérations de la pituitaire à écoulement sanieux indiquent la présence des larves dans les fosses nasales, d'où elles émigrent bientôt vers les régions environnantes, rongeant de proche en proche les parties molles et cartilagineuses et ne respectant que les os, à leur tour atteints cependant par l'ostéite et la carie; le voile du palais et ses piliers, les amygdales, l'arrière-fond du pharynx sont tuméfiés et ulcérés, la déglutition et la respiration sont plus ou moins entravées, la voix est nasonnée, l'haleine a une odeur repoussante; le cou tout entier est douloureux et presque toujours les ganglions maxillaires sont engorgés; les gencives sont décollées, les désordres s'étendent aux joues, aux paupières; les sinus de la mâchoire supérieure et du front n'échappent pas à l'envahissement; de la céphalalgie et bientôt du délire, accompagnés de fièvre plus ou moins intense, font déjà craindre une pénétration dans la cavité cranienne, et bientôt, en effet, le coma et les convulsions viennent justifier un diagnostic que complète l'autopsie. On voit par ce tableau des désordres que peuvent produire les larves de la lucilie, combien grave est le parasitisme des diptères; sur trente-huit cas d'invasion des conduits auditifs, du pharynx et des fosses nasales, réunis par Maillard, il y a vingt et un décès pour dix-sept guérisons!

[1] Bonnet, Th. citée. — Coquerel, Gaz. méd. de Paris, 1859, et Arch. gén. de méd., 1858-59. — Cornil, Nature, 6 août 1881. — Gourrier, Un cas de mort par suite d'introduction des larves de la lucilia hominivorax dans les fosses nasales. Arch. de méd. nav., juin 1879. — Maillard, De la lucilia hominivorax. Th. Montp., 1870.

Les races sont atteintes en raison de la proportion des éléments qu'elles fournissent pour les travaux de déboisement; à la Guyane française, les transportés européens ont compté le plus grand nombre de victimes, tant qu'ils ont représenté les principaux groupements dans les pénitentiers. La lucilie est surtout à redouter pendant la saison sèche (Maillard). Le traitement varie selon que les parasites occupent une région superficielle ou ont déjà pénétré dans des cavités difficilement accessibles. Dans le premier cas, des lotions avec une solution d'acide phénique ou de sublimé suffisent pour détruire les larves. Si les vers occupent le conduit auditif ou les fosses nasales, et n'ont pas encore déterminé des délabrements trop étendus, des injections avec l'eau chlorurée, l'eau ou l'huile phéniquée, l'eau créosotée, la benzine, etc., pourront encore arrêter leur marche. Mais quand les parties profondes et jusqu'aux sinus intra-osseux sont envahis, des substances vaporisables seules atteindront jusqu'aux hôtes qui les habitent; on soumettra les malades à des inhalations de chloroforme, qui forceront les larves à se détacher et les tueront, puis on les entraînera au dehors au moyen d'injections benzinées ou phéniquées faibles, pratiquées avec des soudes flexibles; l'application du trépan sur les sinus frontaux s'imposera parfois comme une nécessité (Nielly). Les ulcères, les abcès consécutifs donneront lieu à leurs indications habituelles [1].

[1] Nous n'avons pas étudié, à la suite des maladies occasionnées par les parasites extérieurs, les plaies envenimées produites par la morsure de divers animaux. C'est que ces dernières, malgré la variété des espèces qui les peuvent déterminer entre les tropiques, ne diffèrent en rien des lésions de même ordre observées en d'autres régions. Nous en avons résumé les indications de la manière suivante, dans notre *pratique de la chirurgie d'urgence* (Paris, 1872).

Ces indications sont au nombre de trois : « 1° empêcher la pénétration du principe morbifique dans les voies circulatoires ; — 2° neutraliser ce principe, ou combattre ses effets, lorsqu'il est absorbé ; — 3° extraire les corps étrangers, agents d'introduction du venin, lorsqu'ils sont demeurés dans la plaie.

« Pour remplir la 1re *indication*, on agit : — *a.* à quelque distance de la blessure, par la ligature du membre entre la plaie et le cœur ; — *b.* sur la blessure elle-même, par la succion, les ventouses, les lavages à grande eau et la cautérisation après débridement.....

« La 2e *indication* est plus difficile à satisfaire : l'ammoniaque et les alcooliques, administrés à l'intérieur, rendent souvent de bons services ; la saignée prévient ou diminue quelquefois les processus inflammatoires ; mais, le plus ordinairement, le médecin est réduit à une thérapeutique de symptômes qui ne saurait se formuler d'une manière générale.

« La 3e *indication* est non moins importante que les précédentes. Les crochets des serpents se brisent quelquefois dans les plaies; leur forme arrondie, le poli de leur surface, leur longueur médiocre qui limite leur pénétration aux couches superfi-

TROISIÈME SECTION

ULCÈRE DIT PHAGÉDÉNIQUE DES PAYS CHAUDS[1]

Dans les pays chauds, sous l'influence de contacts irritants multipliés (marche nu-pieds, en terrains sablonneux et brûlants, couverts d'herbes coupantes ou épineuses, ou sur des sols marécageux), de la malpropreté particulière à la plupart des races indigènes et souvent aussi trop commune parmi les corps de troupes,

cielles des tissus, en rendent l'extraction facile; elle se fait avec les pinces ordinaires. Il en est de même de l'extraction des crochets des araignées, des scorpions, de la scolopendre, qui d'ailleurs sont rarement abandonnés par l'animal; leur élasticité les protège contre les causes de rupture et celle-ci n'a guère lieu que lorsqu'on arrache violemment l'insecte des parties piquées ou mordues par lui. Le dard des abeilles est formé de deux stylets déliés, reçus dans un étui de consistance cornée. Ces deux stylets sont adossés l'un à l'autre par leur face interne, qui est plane et parcourue dans toute sa longueur par un léger sillon; en dehors et à leur sommet, ils sont garnis d'une dizaine de petites dents pointues, dirigées d'avant en arrière. Cette disposition rend l'extraction du dard pénible et laborieuse; elle nécessite l'agrandissement préalable de la petite plaie avec la lancette ou le bistouri. Il faut avoir soin de ne pas saisir l'aiguillon par son extrémité renflée, qui est toujours remplie de venin; on le prend au-dessous de cette partie, qu'on évite de comprimer, de peur de faire couler une nouvelle quantité de venin dans la plaie.

« Il importe de mettre bien à découvert toutes les voies qui ont livré passage au principe toxique et de s'assurer s'il n'y a pas de blessures multiples; une seule plaie, non aperçue et par suite non traitée, rend inutile tous les soins apportés au traitement des autres plaies. Les piqûres de serpent sont ordinairement doubles, et d'autant plus rapprochées que l'animal est moins gros; elles sont plus nombreuses lorsque le reptile a pu mordre sa victime à diverses reprises. A la Martinique, dit Rufz, on se sert du citron pour faire ressortir les piqûres du trigonocéphale; on prétend que, frottées avec le suc de ce fruit, les plaies se mettent à saigner, ce qui les rend bien évidentes. Il est plus probable que la douleur si cuisante déterminée par l'action du citron sur la blessure fait reconnaître celle-ci; des frictions avec le vinaigre rendraient le même service. Les piqûres d'abeilles sont parfois innombrables; les mains et le visage peuvent en être criblés... »

On ne doit pas oublier que, dans les mers intertropicales, il existe quelques espèces de poissons dont les aiguillons dorsaux paraissent munis d'un appareil à venin.

[1] Ablard, Cont. à l'ét. des ulcères des pays chauds. Arch. de méd. nav., 1884, XLII. — Amouretti, Cont. à l'ét. de l'ulcère phag. du Sénégal, th. Lyon, 1885. — Aude,

où la pénurie d'eau bien pure rend les soins du corps difficiles ou insuffisants, de l'état de débilité, où la débauche, l'intempérance, la nostalgie et la maladie plongent un grand nombre d'Européens, des complications qu'apporte aux traumatismes l'état d'impaludation, parfois doublé d'une glycémie :

1° les moindres plaies, les piqûres de moustiques, les ulcérations vénériennes les plus superficielles ont de la tendance à demeurer longtemps stationnaires ou à revêtir les caractères du phagédénisme ;

2° des éruptions vésiculeuses, telles que l'herpès ou la gale, ou pustuleuses, telles que l'ecthyma, l'impetigo, le pian surtout, deviennent fréquemment le point de départ d'ulcères plus ou moins étendus et rebelles ;

3° des ulcères des membres inférieurs, engendrés par la stase veineuse ou se rattachant à l'éléphantiasis, prennent un développement en surface considérable, et conservent, pendant des mois et même des années, le caractère atonique ;

4° une lésion quelconque, intéressant dans leur continuité les tissus superficiels, parfois la simple piqûre pratiquée pour une

Essai sur le phagédénisme de la zone intertropicale. Th. Paris, 1866. — Bassignot, De l'ulcère de Cochinchine. Th. Strasbourg, 1864. — Brassac, Analyse de diverses thèses. Arch. de méd. nav., 1866-67. — Chapuis, De l'identité de l'ulcère obs. à la Guyane franç. et de l'ulcère de Mozambique, etc. Arch. de méd. nav., 1er sem. 1864. — Clarac, Note sur l'ulcère phagédénique. Arch. de méd. nav., 1886, XLV. — Cras, De l'ulcère de Cochinchine. Gaz. des hôp., mai, sept. 1862. — Dantec (Le), Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav., 1885, XLIII. — Dubergé, Quelques consid. sur les complic. des plaies à la Guyane. Th. Paris, 1875. — Fournier (A.), art. Phagédénisme. Dict. de méd. et de chir. prat. — Grenet, Cont. à la pathol. de Madagascar. Arch. de méd. nav., 1er sem., 1867. — Gueit, De l'anoxhémie, pathogénie et trait. de la gangrène et de l'ulcère. Th. Monpt., 1879. — Jardon, De l'ulcère annamite, etc. Th. Paris, 1878. — Jourdeuil, Consid. gén. sur l'ulcère de Cochinchine. Mém. de méd. et de chir. mil., 1869. — Lacroix, De la cautérisation actuelle dans le traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav., 2e sem., 1866. — Laure, Hist. de la marine française pendant l'expédition de Chine, 1863, et Ulcère de Cochinchine. Gaz. des hôp., avril 1864. — Le Roy de Méricourt, Rev. crit. Arch. de méd., 1864. et Arch. de méd. nav., I. — L'honen, Cont. à l'ulcère de Cochinchine, th. Bord, 1884. — Lesur, Mém. de méd. mil. 3e s. VII, 139. — Linquette, Ulc. de Cochinchine, Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1864. — Moisson, Essai sur l'ulcère de Cochinchine. Th. Montp., 1864. — Monestier, Et. sur l'ulcère de Mozambique. Arch. de méd. nav., 1867, VII. — Nielly, Nouv. élém. de pathol. exot. — Petit (P.), Arch. de méd. nav., nov. 1886. Richaud, Topog. méd. de la Cochinchine française, ulcère phagéd. Arch. de méd. nav., 1864, 1er sem., 381. — Rochard (J.), De l'ulcère de Cochinchine. Arch. gén. de méd., 1862, XIX, et Synthèse sur les mal. endém. Arch. de méd. nav., 1er sem., 1871. — Thaly, De l'ulcère phagéd. des pays chauds. Th. Montp., 1864. — Treille, De l'ulcère phagéd. des pays chauds. Arch. de méd. nav., 1er sem., 1874. — Vinson, Ulcère de Mozambique. Un. méd., janv. 1857.

injection hypodermique, offre, au cours ou à la suite d'un accès palustre, l'aspect gangréneux; l'eschare reste circonscrite, mais après son élimitation, l'ulcération se comporte comme précédemment, ou bien il se produit un érysipèle et des lésions ulcéro-gangréneuses diffuses de la plus haute gravité ;

5° une plaie ou un ulcère, jusqu'alors stationnaires ou même en voie de cicatrisation, deviennent tout à coup douloureux et putrilagineux, et les tissus sont détruits, en surface et en profondeur, par le processus de la pourriture d'hôpital.

Voilà ce que nous avons vu désigner, dans la zone intertropicale, sous les noms d'*ulcère phagédénique endémique*, de *phagédénisme des pays chauds*, et ce qu'on a découpé, dans maintes localités, en espèces particulières, inhérentes et spéciales à la région, sous les noms d'*ulcères de l'Yémen, de Mozambique*, *de l'Annam ou de la Cochinchine*, etc.

La maladie décrite sous ces différentes appellations n'est qu'une entité fictive et le résultat d'une synthèse mal élaborée. Le phagédénisme d'ailleurs, comme l'a très judicieusement établi A. Fournier, n'est pas une maladie, mais seulement un symptôme, une modalité de certaines lésions ulcéreuses, et, comme symptôme, il n'appartient en propre, exclusivement, à aucune maladie; il n'est qu'une complication commune à des affections multiples. Réduit à sa vraie signification, c'est-à-dire à l'ensemble des caractères compris dans la définition de Fournier (on qualifie du terme de phagédénisme toute plaie dépassant d'une façon considérable ses limites habituelles, offrant une tendance extensive ou destructive, relativement ou absolument rebelle aux agents thérapeutiques, affectant une durée plus ou moins longue et susceptible même d'une chronicité indéfinie, comportant, pour ces raisons, un caractère manifeste de malignité particulière), le phagédénisme ne diffère pas, entre les tropiques, de ce qu'il est dans les autres zones climatériques; il est seulement plus fréquent et plus redoutable dans les pays chauds, parce que les causes qui le déterminent y sont plus nombreuses et plus intenses.

La découverte d'un microbe dans le pus des ulcères phagédéniques, à la Guyane, par le Dr Le Dantec, à la Martinique, par le Dr Clarac, pourrait sans doute conférer au processus une spécificité susceptible de lui donner une existence propre, une place à part dans le cadre nosologique. Mais il faudrait pour cela que le

parasite fût reconnu distinct des bactériens qu'on rencontre dans le pus des ulcérations banales, atoniques, syphilitiques[1], etc., de ceux qui ont été signalés dans la pourriture d'hôpital, et, de plus, que la culture reproduisît toujours, en des conditions variées, une lésion identique. C'est précisément ce qui reste à démontrer. Après Le Dantec et Clarac, P. Petit, tout en avouant que les caractères attribués à l'ulcère endémique « n'ont de valeur que par leur ensemble, chacun d'eux pouvant se retrouver dans d'autres ulcères spécifiques ou non, » a bien essayé de mieux caractériser le nouveau microbe : il l'a décrit comme un organisme endospore, saprogène, offrant une réaction particulière vis-à-vis des matières colorantes et une évolution *sui generis* dans les milieux de culture ; mais il n'a point établi s'il s'agit d'un parasite réellement pathogène ou développé dans l'ulcère postérieurement à sa formation, grâce à la convenance du milieu.

Quant à la contagiosité, admise par un petit nombre de médecins, elle n'a rien qui doive surprendre, en quelques cas, si, comme nous le pensons, l'ulcère prétendu endémique relève de processus multiples, parmi lesquels certains paraissent subordonnés à des conditions transmissibles (ulcérations vénériennes, pian, pourriture d'hôpital).

Mettant en doute l'existence de l'espèce morbide (comme nous paraît l'avoir fait le Dr Treille, l'auteur du meilleur travail jusqu'ici publié sur cette question), nous ne saurions retracer son histoire d'après des documents originaux. Nous reproduirons simplement, en l'abrégeant, la description très substantielle de Nielly.

L'ulcère phagédénique des pays chauds est commun dans les parties basses et marécageuses d'une grande partie de la zone intertropicale, à la côte occidentale et à la côte orientale d'Afrique, à Madagascar, en Arabie, dans l'Inde, l'Indochine et la Chine méridionale, dans plusieurs îles de la Malaisie, dans la Mélanésie et la Polynésie, aux Antilles et aux Guyanes. Il succède aux plus légères solutions de continuité du tégument, plaie, piqûre, papule ou vésicule érodée par le grattage, surtout quand elles sont exposées à des contacts impurs (eaux vaseuses, linges malpropres, etc.), ou même à un choc, à une pression répétée (chaussures mal ajustées). On l'observe chez les individus en état de misère organique, quelle

[1] Cornil, Acad. de méd., 4 août 1885.

que soit la race. Son siège de prédilection est le membre inférieur (dos du pied, partie antérieure de la jambe).

« On considère à la maladie une forme légère et une forme grave (Treille). — La forme légère est la plus commune partout où la maladie, traitée dès son début, est l'objet de soins éclairés. La scène s'ouvre par une lésion qui varie avec la cause qui l'a produite... On constate au point lésé une élevure, une papule rouge (Laure, Bassignot, Treille), accompagnée de prurit. Le grattage de la papule entraîne son excoriation et on observe alors un suintement séreux, le soulèvement des bords de la nodosité, le développement d'une aréole inflammatoire, la constitution de l'ulcère et sa suppuration. Plus tard, si des pansements appropriés ne viennent pas modifier la nature et la quantité de la sécrétion morbide, celle-ci prend l'odeur des liquides de macération anatomique, le fond de l'ulcère devient vineux, ses bords sont taillés à pic, sa surface est très douloureuse, mais la destruction moléculaire n'a pas de tendance à progresser. A une époque variable, on voit cesser les symptômes inflammatoires et la suppuration, et apparaître les bourgeons charnus qui conduisent à la cicatrisation de l'ulcère. Cette forme ne s'accompagne généralement pas de fièvre; elle se complique parfois d'état saburral. Ce qui la distingue par-dessus tout de la forme grave, c'est l'absence ou la faible intensité du phagédénisme. — La forme grave débute très souvent par un petit abcès sous-cutané, ce qui explique l'opinion trop exclusive d'Armand et de Linguette, qui font dériver fréquemment l'ulcère phagédénique d'une pustule d'ecthyma. On observe ensuite, comme dans la forme légère, une période d'inflammation ulcéreuse, et concurremment un phagédénisme plus ou moins dévastateur qui frappe soit les téguments seuls, soit aussi les parties profondes sous-jacentes à l'ulcère. Ce travail ulcératif s'accompagne presque toujours d'une fièvre plus ou moins aiguë. La maladie parcourt alors une période de durée variable, dans le cours de laquelle on constate, pour les cas favorables, la cessation de l'inflammation et la formation de bourgeons charnus réparateurs, tandis que, dans les cas rebelles, on observe l'état atonique et insensible de l'ulcère et des régions voisines, le phagédénisme progressif rendant imminentes les amputations, le marasme, la septicémie, la pourriture d'hôpital. L'état de l'ulcère, au point de vue de la sensibilité, est un caractère important à signaler. Pen-

dant la période aiguë de l'affection, l'ulcère est presque toujours très sensible (Richaud); la douleur, faible au début, devient très forte quand le phagédénisme a envahi les muscles sous-jacents (Bassignot); la douleur, dans la période aiguë, est continue, gravative et s'exaspère au moindre contact... (Moisson); quand l'ulcère est entré dans la période chronique, alors surtout qu'il est atone et que les topiques divers ne modifient en aucune manière l'état de sa surface, la scène change... » et l'anesthésie devient la règle; elle persiste après la guérison de l'ulcère : « Tient-elle à l'absence de nerfs dans le tissu inodulaire? Non, sans aucun doute, car l'anesthésie de la région plantaire a été constatée à la suite d'ulcère de la région dorsale. — La durée de la maladie est le plus souvent longue ou très longue; la mort est une terminaison exceptionnelle...

« La prophylaxie de l'ulcère phagédénique est tout entière dans la protection des téguments contre les agressions extérieures, et dans l'entretien ou l'amélioration de la santé générale. — La maladie une fois déclarée, quelle est la meilleure conduite à tenir? Tous nos collègues estiment que, sans un traitement général tonique et reconstituant, il n'y a pas de guérison possible des lésions locales. Un bon régime, le séjour dans une habitation sèche, l'envoi dans un sanatorium, sur une altitude, dans un établissement d'eaux minérales, si toutes ces mesures sont possibles à prendre, le voyage sur mer dans de bonnes conditions de climat et de repos, le rapatriement, l'usage des toniques médicamenteux, tels sont les éléments d'un bon traitement général. L'ulcère est en même temps l'objet de soins spéciaux dont l'efficacité n'est pas partout et toujours certaine, mais qui ont fréquemment fourni à nos collègues les meilleurs résultats. Les pansements émollients sont incontestablement très avantageux pendant toute la durée de la période aiguë de l'ulcère; plus tard, on modifie sa surface putride ou atone en la couvrant de poudre de charbon et de quinquina (Bassignot, Treille en Cochinchine), en la touchant avec une solution saturée de sulfate de cuivre (Richaud, à Saïgon), avec l'acide chlorhydrique employé comme détersif pour préparer le terrain à l'action de la solution cuivrique (Bassignot), avec l'acide chlorhydrique fumant (Thaly à la Guyane), avec le suc de citron (Brion au Gabon). Les irrigations froides continues (Chapuis à la Guyane) et le cautère actuel ont également procuré

quelques succès. Plusieurs de nos collègues se louent enfin du pansement par occlusion. Treille, le premier, a attiré l'attention sur les bons effets de la greffe épidermique appliquée aux ulcères d'après les méthodes de Reverdin et d'Ollier, quand le phagédénisme a entraîné la destruction des tissus dans une étendue telle que la nature est impuissante à les réparer, ou lorsque les ulcères sont dans un état d'atonie qui doit retarder indéfiniment la cicatrisation. Chapuis a déduit de l'insensibilité de l'ulcère et des régions voisines une règle importante de pratique, alors que l'amputation dans un article ou dans la continuité est la seule ressource qui reste au médecin et au malade... Il faut aller au delà de la zone insensible, sinon la gangrène envahit presque toujours le moignon... »

Si nous avons choisi cette description, c'est qu'elle est le résumé fidèle de toutes celles qui ont été présentées par de nombreux médecins de la marine. Qu'y trouve-t-on de spécial ? Ni les caractères des lésions, ni leur évolution, ni l'insensibilité signalée au voisinage des parties détruites et au niveau de la cicatrice consécutive, résultat de l'inflammation dégénérative d'un territoire nerveux également observée dans les vieux ulcères de nos régions. Nous persistons donc à croire qu'il n'y a pas à étudier une espèce particulière d'ulcère, dans les pays chauds, mais seulement l'ulcération et le phagédénisme, quand ils sont dominés, entre les tropiques, par les divers états de la détérioration organique et les conditions multiples d'infectivité locale au sein du milieu.

CHAPITRE VIII

DIARRHÉES. — DYSENTERIE. — PARASITES INTESTINAUX

Dans les pays chauds, les organes digestifs sont soumis à des causes d'irritation fréquentes. Une nourriture trop copieuse ou trop excitante, mal adaptée à un appareil élaborateur dont la fonctionnalité semble amoindrie, comme d'ailleurs la puissance assimilatrice; un contact prolongé des matières de déchet et des produits putrides engendrés au cours des transformations digestives, conséquence de l'atonie relative des plans musculaires; l'action de liquides de sécrétions plus ou moins troublées (bile), celle des principes excrémentitiels qui prennent la voie supplémentaire de l'intestin, en raison de l'insuffisance de l'uropoièse ou d'une brusque suppression de la transpiration cutanée, celle aussi d'infectieux multiples (cholérique, typhique, malarien, etc.), qui, directement ou indirectement, tendent à localiser leurs effets; des sollicitations réflexes d'ordre varié, quelquefois le parasitisme de certains vers, telles sont les conditions, trop communes, d'un état hypérémique ou inflammatoire de la muqueuse intestinale. Tantôt, l'affection se traduit par un flux exagéré de liquide, sécrété, exhalé ou exsudé à la surface de la membrane; tantôt par le phénomène presque contraire d'une évacuation difficile et pénible de matières peu abondantes et d'apparence très anormale. Cette opposition a donné lieu aux types cliniques de la diarrhée et de la dysenterie. Sans doute, les processus anatomiques ne répondent pas toujours exactement à cette dualité : le flux intestinal peut se rattacher à une simple perturbation vasomotrice, qui ne mérite pas même le nom d'hypérémie, à une

hypérémie véritable ou à une inflammation superficielle, catarrhale ; les selles liparo-sanguinolentes et le ténesme dysentérique, s'ils se lient à des désagrégations moléculaires ulcératives, ne prouvent pas la similitude de nature et d'origine dans la lésion. Sans doute, la facilité avec laquelle les manifestations diarrhéiques et dysentériques se combinent et se succèdent les unes aux autres, accuse entre leurs processus, en dépit de leur diversité, une remarquable uniformité de tendances et une étroite affinité. Mais cependant il nous paraît utile, au point de vue pratique, de nous tenir également en garde contre l'excès des distinctions analytiques et contre l'excès de la concentration synthétique, de conserver en un mot deux types généraux couramment admis par l'observation vulgaire. Nous mentionnerons donc des *diarrhées* et nous étudierons des *dysenteries*, que nous considérons comme des formes cliniques isolables de processus anatomiques variés et plus ou moins connexes. Nous aurions pu décrire, comme leur forme ultime et commune, l'*athrepsie coloniale atrophique*, dans laquelle la lésion et le symptôme n'appartiennent plus seulement à l'intestin, mais que caractérise la suspension des actes digestifs, sous la régression simultanée de tous les organes qui devraient concourir à la fonction; mais nous reconnaissons que si cette forme clinique peut également succéder à des diarrhées primitives banales et à la dysenterie, il semble démontré qu'elle offre toujours les lésions de cette dernière, à l'état de chronicité; aussi la rattacherons-nous aux formes chroniques de la dysenterie.

La diarrhée et la dysenterie ont été pendant bien longtemps, avec l'hépatite et les fièvres palustres, les causes principales de la mortalité européenne entre les tropiques. Actuellement, elles semblent diminuer de fréquence et de gravité, grâce aux progrès de l'hygiène. Dans l'ensemble des colonies anglaises, elles donnent une proportion, pour un effectif de 1,000 hommes :

La dysenterie, de	2,82 atteintes	0,15 décès	0,43 invalidations
La diarrhée, de	54,05 —	0,08 —	0,23 —

Mais les maladies demeurent communes et graves en certaines régions, comme l'archipel malais, l'Indochine et l'Inde. Elles entraînent sans doute une faible léthalité dans nos hôpitaux de Cochinchine; mais combien de victimes succombent à leurs suites, meurent en état athrepsique, à leur retour dans les centres métro-

politains ! Dans l'Inde et les pays adjacents, d'après les statistiques les plus récentes (Fayrer), les affections intestinales occasionnent une mortalité moyenne de 2,94 pour 1,000 habitants, et la proportion des décès se répartit ainsi suivant les provinces :

Bengale. .	1,03	Birmanie anglaise	1,95	Madras. .	3,05
Punjab . .	1,42	Provinces centrales . . .	2,76	Bombay .	3,13
Assam. . .	1,50	Prov. du N.-O. et Oude. .	2,92	Bérar. . .	8,70

Comparée à la mortalité malarienne, de 11,1 à Calcutta et de 3,10 à Bombay, la mortalité par diarrhée et dysenterie oscille, dans ces villes, entre 1,70 et 3,50 pour 1,000 habitants.

Les décès atteignaient des chiffres beaucoup plus élevés autrefois, parmi les Européens et les indigènes. Sans remonter jusqu'à la statistique de Tulloch, nous en trouvons la preuve dans un relevé très consciencieux de Cornish, qui, pour l'armée de Madras, comprend une période de 17 années (1842-1859) : les proportions sont ramenées à 1,000 :

	TROUPES EUROPÉENNES :		TROUPES INDIGÈNES :	
	Rap. des atteintes à l'effectif.	Rap. des décès aux atteintes.	Rap. des atteintes à l'effectif.	Rap. des décès aux atteintes.
Dysenterie.	118	71	18	?
Diarrhée.	113	15	38	?

PREMIÈRE SECTION

DIARRHÉES[1]

Les diarrhées qu'on observe dans les pays chauds n'empruntent ordinairement des caractères exotiques qu'à leurs relations étio-

[1] Traités div. de pathol. int., cliniques et dictionnaires ; bibliographie de la dysenterie. — Colin (L.), Traité des mal. épidém. Paris, 1879. — Dujardin-Beaumetz, Clin. thérap. — Fayrer (J.), Tropical dysentery and diarrhœa, etc. — Jousset, Physiol. des organes digestifs en pays chauds, in acclimatement et acclimatation. Arch. de méd. nav., déc. 1883, p. 429. — Lalluyaux d'Ormay, Rap. manusc. Saïgon. — Mahé, Prog. de séméiol. et d'étiol. pour l'étude des mal. exot. Arch. de méd. nav., XXIV, 106, et art. Diarrhée, in Dict. enc. — Rufz de Lavison, Chronol. des mal. de la ville de Saint-Pierre, Martinique. Arch. de méd. nav., juin 1869, XI, 431. — Saint-Vel, Mal. des rég. intert. — Sée, Anémies, p. 100 et suiv.

logiques avec certaines endémies, comme le choléra et la fièvre malarienne, et à leur tendance trop habituelle à se transformer en dysenterie. Dans leurs manifestations symptomatiques, elles ne diffèrent guère des diarrhées de nos régions.

Elles comprennent :

Les flux cholériformes que nous avons énumérés en regard des flux cholériques vrais, au début de notre second chapitre;

Les flux de causes banales, de nature séreuse, muqueuse, séro-muqueuse ou bilieuse;

Les flux lientériques, résultant d'une insuffisance digestive accidentelle.

Toutes ces formes sont aiguës ou subaiguës.

Les diarrhées du premier groupe, dans les régions où le choléra est endémique, sont très difficiles à séparer de celui-ci. Dans les périodes où l'infection sévit épidémiquement, elle absorbe, pour ainsi dire, tous les états morbides à détermination intestinale. Dans les périodes d'accalmie, où elle perd son expansivité et ne donne plus lieu qu'à des atteintes isolées, elle laisse davantage aux flux non spécifiques leur physionomie propre : ceux-ci ne revêtent guère l'aspect riziforme ou séro-sanguinolent, et, malgré leur bruyant éclat, il reste douteux que les diarrhées bilieuses doivent être rapportées à l'influence cholérique, dans les zones où l'endémie est permanente, à plus forte raison dans celles où elle n'existe pas traduite par des formes véritablement caractéristiques, comme au Sénégal (*N'diank*).

Les flux biliaires sont d'ailleurs fréquents, dans les pays chauds, où ils sont la conséquence de l'hypérémie du foie. Modérés, ils sont comme la détente qui préserve la glande d'accidents inflammatoires graves, et il est toujours imprudent de les supprimer trop brusquement.

Par contre, il n'est pas rare d'observer, sous l'influence d'une sécrétion biliaire très amoindrie, la décoloration des matières évacuées par le rectum, dans les conditions normales de la défécation, comme dans la diarrhée.

C'est peut-être à un amoindrissement analogue de la glande pancréatique, comme aussi des glandes gastro-intestinales, qu'il faut rapporter le phénomène assez fréquemment signalé, en Cochinchine, des selles à flocons graisseux, des *selles à margarine*, suivant l'expression de L. d'Ormay. Dans un rapport de cet émi-

nent médecin, nous lisons que, « chez plusieurs hommes, quelle que fût la forme et la nature de la diarrhée, on trouvait parfois dans les selles des flocons graisseux, plus ou moins volumineux, flottant à la surface du liquide, et donnant fréquemment l'apparence d'une soupe grasse refroidie. Quand il n'y avait pas de liquide dans les déjections, ces matières d'un blanc jaunâtre restaient mélangées avec les fèces et leur donnaient une teinte cendrée. Plusieurs fois, des personnes qui ne se croyaient pas malades ou qui commençaient à vaquer à leurs occupations, inquiétées par la vue de ces flocons, formant des masses aussi grosses que des œufs de pigeon, sont venues les soumettre à l'examen du médecin. La matière ne tache pas le papier; elle ne contient pas d'oléine; présentée au feu, elle fond et brûle comme un corps gras : elle est en effet constituée par les principes solides des graisses (margarine et stéarine) et provient des aliments, particulièrement du bouillon; l'oléine est absente; elle est donc digérée; il en est ainsi du beurre et des huiles, qui ne se retrouvent pas dans les selles... Cette forme particulière de selles s'accompagne habituellement d'aigreurs d'estomac et de gastralgie; on la rencontre fréquemment dans nos salles, à certaines époques de l'année, quand les digestions languissent. » Nous avons eu l'occasion d'observer par nous-mêmes, à Saïgon, les selles à flocons graisseux mentionnées par d'Ormay; elles sont à rapprocher des selles caséeuses parfois observées chez les individus soumis au régime lacté.

Il n'est pas impossible que certaines diarrhées graisseuses reconnaissent pour origine, dans les pays chauds, une exhalation du chyle, et que d'autres se rattachent à la lymphathexie (chap. v).

Sous leurs diverses formes, les flux intestinaux ont souvent pour cause associée ou dominante une action malarienne, qui leur communique fréquemment des allures rémittentes ou intermittentes, et indique la nécessité d'une médication quinique.

Nous verrons plus loin que la diarrhée peut, comme la dysenterie, être la conséquence d'irritations produites par des parasites.

Signalons, comme dernière cause de diarrhée, dans les pays chauds, l'ingestion de certaines graines, appartenant à la famille des euphorbiacées, et douées de propriétés éméto-cathartiques (*sablier; hura crepitans; médiciniers : jatropha curcas, jatropha multifida,* etc.). Ces graines, mangées par ignorance, ou avec l'in-

tention préméditée de provoquer un état morbide qui oblige le médecin à prononcer une admission à l'hôpital, donnent lieu à des phénomènes cholériformes parfois très inquiétants, ou à des diarrhées séro-muqueuses d'une durée de plusieurs jours. Il serait aisé, dans la plupart des cas, de reconnaître la cause de l'affection, par l'examen microscopique des selles, qui permettrait de constater, au milieu des parties grumeleuses ou solides, des fragments végétaux à cellules caractéristiques.

DEUXIÈME SECTION

DYSENTERIE[1]

I. — DÉFINITION ET SYNONYMIE

La dysenterie est une maladie endémo-épidémique, transmissible en certaines conditions, caractérisée anatomiquement par l'inflammation ulcérative du gros intestin, symptomatiquement

[1] Sur la dysenterie en général et sur divers points de son histoire :
Aitken, The pract. and sc. of med. — Annesley, Sk. on the most prev. dis. in India. Lond., 1831. — Ballot, De la dysenterie endémique des pays chauds, th. Montp. 1847. — Bampfield, a pract. tr. on the tropical dysentery, more part. as it ac. in the East Indies, Lond., 1819. — Barallier, Dysenterie, Dict. de méd. et de chir. prat., 1869. — Berenger-Féraud, Traité théor. et prat. de la dysenterie. Paris, 1883, et Mal. des Europ. au Sénégal, à la Martinique. — Bertrand (E.), de la dysenterie aux côtes orient. et occid. d'Afrique. Th. Paris, 1852. — Boulle, Epid. de dys. à Ninh-Binh, th. Paris, 1886. — Cambay, de la dysenterie(1re p. du Tr. des maladies des pays chauds et spéc. de l'Algérie). Paris, 1847. — Campet, Tr. prat. des maladies graves des pays chauds. Paris, 1802. — Catteloup, Dysent. end. du nord de l'Afrique. Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 2e s., VII, 1851. — Chevers (Norman), a com on the dis. of India, Lond. 1886. — Chomel et Blache, Dysenterie. Dict. de méd., X, 1835. — Collas, Consid. sur la dysenterie. Th. Montp., 1845. — Colin (L.), Tr. des mal. épid. Paris, 1879, et dict. enc. — Copland, Dict. — Cornil et Ranvier, Histol.-pathol. — Cornil, Note sur l'anat. pathol. de l'ulcère intest. dans la dysent. Arch. de physiol., 1873. — Cornuel, Mém. sur la dysent. obs. à la Basse-Terre (Guadeloupe). Mém. de l'Ac. de méd., 1840, VIII. — Delioux de Savignac, Tr. de la dysent. Paris, 1863. — Dujardin-Beaumetz, Clin. thér. — Dutroulau, Endémie dysent. à Saint-Pierre (Martinique), Rev. mar. et col., juin 1852 ; Tr. des mal. des Europ. dans les pays chauds. — Erhel, Et. sur la dysent. Th. Paris, 1851. — Fayrer (J.), Tropical dysentery and diarrhœa. Lond., 1881. — Fouquet, Nouv. théorie et nouv. trait. de la dysent. Bul. de l'Ac. de méd., 1842-43. — Haspel, Tr. de la dysent. des pays chauds. Paris, 1847 ; Maladies de l'Algérie, Paris, 1852. — Hirsch, Handbuch der hist. geog. pathol. — Horton, the dis. of trop.

par des épreintes, du ténesme, des selles muco-sanguinolentes, répétées, mais peu abondantes, et un état général plus ou moins grave.

On l'a désignée sous un grand nombre de dénominations : *tormina, rheuma seu fluxus ventris, fluxus cruentus seu dysentericus, torminosus; febris dysenterica,* etc. ; *enteritis, entérite, colite, entéro-colite, colite ulcéro-membraneuse,* etc.; et, dans la forme chronique, *diarrhée endémique des pays chauds, de Cochinchine,* etc. ; *diarrhée dysentérique, entéro-colite endémique, apepsie ou athrepsie coloniale atrophique, hill-diarrhœa, white purging, white flux, diarrhœa alba, sprue* ou *spruw* (aphthes), *aphthæ orientales, aphthæ tropicæ,* etc.

clim. Lond., 1874. — Jaccoud, Pathol. int. — Kelsch, Cont. à l'anat. pathol. de la dysent. aiguë. Arch. de physiol., 1873. — Kiener et Kelsch, Et. anat. pathol. de la dysent., et Rech. sur les nécroses expér. de la muq. intest. Arch. de physiol., fév. 1884. — Langellier-Bellevue, Essai sur l'étiol., les formes et le traitement de la dysent. endém. de Saint-Pierre (Martinique). Th. Montp., 1867. — Lancereaux, Anat. pathol. — Laveran, Tr. des mal. et épid. des armées. Paris, 1875. — Maclean, Dysentery, in Reynold's syst. of med. Lond., 1866, I, et dis. of trop. clim. 1886. — Mahé, Prog. d'étiol. et de séméiol. Arch. de méd. nav., 1879, XXXI, et art. Géog. méd. Dict. enc. — Maurel, Hématimétrie normale et pathol. des pays chauds. Arch. de méd. nav., 1885, XLIII. — Moore, man. of dis. in India, 1886. — Morehead, Clin. res. on dis. of India. Lond., 1860 (2e éd.). — Nielly (M.), Nouv. élém. de pathol. exot. Paris, 1881. — Payne, the Lancet, 1879. — Poincare, Proph. et géog. méd. des princ. mal., Paris. 1884. — Ranald Martin, The infl. of trop. clim. Lond., 1856. — Rançon, Dys. end. des pays ch. et partic. du Sénégal, th. Bord, 1886. — Rey, Géog. méd. Dict. de méd. et de chir. prat. — Roullet, Et. sur les princ. car. de la dysent, des pays chauds. Th. Paris, 1870. — Rindfleisch, Histol.-pathol. — Rufz de Lavison, Chronol. des mal. de la ville de Saint-Pierre (Martinique). Arch. de méd. nav., 1867, VII. — Senelle, Epid. de dysent. au Camp-Jacot (Guadeloupe). Arch. de méd. nav., 1867, VII. — Simonot, De la dysent. au Sénegal et aux Antilles. Th. Montp., 1850. — Sergent, Quelques consid. prat. sur la dysent. Th. Montp., 1851. — Segond, De la dysent. dans les pays chauds. J. hebd., 1834-35. — Saint-Vel, Tr. des mal. des régions intert. Paris, 1868. — Thevenot, Tr. des mal. des Europ. dans les pays chauds, et partic. au Sénégal. Paris, 1840. — Thomas, Rech. sur la dysent. Arch. gén. de méd., 1835. — Zimmermann, Tr. de la dysent., trad. de Lefebvre de Villebrune. Lausanne, 1794. — Ziemssen (Von) hanbd. der spec. pathol. und ther. éd. de 1886, II : dysenterie, par Heubner.

Sur la dysenterie chronique (diarrhée chronique endémique), consulter plus particulièrement :

Antoine, Essai sur la diar. endém. en Cochinchine. Th. Paris, 1875. — Baissade, De l'étiol. de la diar. de Cochinchine, dans ses rapports avec la fièvre interm. Th. Montp., 1876. — Beaufils, Note sur la topog. méd. de Vinh-Long. Arch. de méd. nav., 1882. — Bertrand, Notes sur les températures locales, dans la diar. de Cochinchine. Arch. de méd. nav., 1882. — Bertrand et Fontan, De l'entéro-colite chron. endém. des pays chauds. Arch. de méd. nav., 1886, et tirage en volume. Paris, 1887. — Bettinger. Consid. sur la diar. de Cochinchine. Th. Nancy, 1881. — Bonnet, Note sur l'anat. pathol. de la diar. de Cochinchine. Arch. de méd. nav., 1878. — Bourgarel, La dysent. endém. dans la Cochinchine franç. Th. Montp., 1866. — Burg. (Van der), indische Spruw, Batavia, 1880. — Chastang, De la diar. dite de Cochinchine. Arch. de méd. nav., 1878, XXX. — Destrais, Dysent. chron. Th. Paris, 1872. — Dounon, Et. sur l'anat. pathol. de la dysent. chron de Cochinchine. Arch. de physiol., 1877. — Durand,

II. — ÉTUDE CLINIQUE

a. *Formes, évolution générale et terminaisons, rechutes et récidives.*

La dysenterie se présente sous différents aspects, selon qu'on l'observe à l'état aigu, subaigu ou chronique ; chacun de ces états offre des degrés, en rapport avec l'intensité des symptômes et les périodes évolutives de la lésion (phlegmasie progressive et ulcérative, phlegmasie rétrograde et cicatrisation).

I. — *A l'état aigu*, la maladie comprend une *forme simple, bénigne*, qui répond ordinairement aux conditions d'un développement sporadique, et des *formes graves*, à évolution franche ou insidieuse, surtout observées sous des influences épidémiques.

La *forme simple* peut n'être que le premier degré des autres formes. — Elle est précédée, pendant un ou plusieurs jours, de malaise, de courbatures, de frissons, de dégoût pour les aliments ;

Ess. sur la dysent. chron. Th. Montp., 1872. — Duteuil, Notes méd. rec. en Chine et en Cochinchine. Arch. de méd. nav., mars 1866. — Eysautier, l'hôp. marit. de Saint-Mandrier. Th. Paris, 1880. — Fontgous, Consid. sur la dysent obs. en Cochinchine. Th. Montp., 1866. — Fontan, Des lésions histol. de l'entérite chronique des pays chauds. Arch. de méd. nav., 1886, XLV. — Gayme, de la dysent. endém. dans la Basse-Cochinchine. Th. Montp., 1866. — Guès, De la diar. endém. de Cochinchine. Th. 1873. — Harmand, De la rectite dysent. endém. en Cochinchine. Th. Paris, 1872. — Julien, Aperçu sur les lésions anat. de la dysent. en Cochinchine. Th. Montp., 1864. — Kelsch, Anat. pathol. de la diar. de Cochinchine. Arch. de physiol., juillet et août 1873. — La Barcerie (G. de), Consid. méd. sur la Cochinchine, Th. Montp., 1868. — Layet, Th. Montp., 1872 et art. Cochinchine. Dict. enc. (en collaboration avec Le Roy de Méricourt). — Leclerc, Consid. sur la rectite dysent. Th. Montp., 1871. — Lenoir, De la diar. chron. de Cochinchine. Th. Paris, 1874. — Liebermann, Dysent. chron. de Cochinchine. Soc. méd. des hôp., 1877. — Mahé, Diar. endém. Dict. enc. — Manson, note on sprue, China imp. mar. cust.,'med. ser. 19th is. — Normand (A.), Mém. sur la diar. dite de Cochinchine. Arch. de méd. nav., 1877, XXVII. — Normand (E.), de la rectite endém. de Cochinchine. Th. Paris, 1872. — Parrot,. Leç. sur l'athrepsie des enfants. Prog. méd., 1875-76. — Pichez, de la dysent. endém. de Cochinchine. Th. Montp., 1870. — Porte, Indican dans l'urine de deux mal. atteints de diar. de Cochinchine. Arch. de méd. nav., 1878, XXXI. — Quetan, Leç. clin. de Barallier sur la diar. chron. de Cochinchine. Ibid., XXIII. — Richaud, Topog. de la Cochinchine franc. Ibid., 1864, I. — Rigal, Th. Montp., 1877. — Rochette, Des differ. formes de la dysent. de Cochinchine. Th. Paris, 1866. — Rufz de Lavison, Mém. cité. Arch. de méd. nav., 1869, XI, XII. — Sée (G.), Tr. des dyspepsies gastro-intest. Paris, 1881. — Talairach, Quelques consid. sur l'étiol. et le trait. de la diar. endém. de Cochinchine. Th. Montp., 1874. — Thorel, Rel. méd. de l'exploration du Mékong. Th. Paris, 1870. — Turrel, De la dysent. endém. en Cochinchine et au Tonkin. Th. Montp., 1876. — Voir notes diverses réparties à l'étiol. et au traitement.

préparée par une *diarrhée* muqueuse, séro-muqueuse ou bilieuse; ou bien elle débute d'emblée. Le malade éprouve des *coliques*, des *envies fréquentes d'aller à la garde-robe*, accompagnées de *ténesme;* malgré de pénibles efforts, il n'expulse rien (*épreintes* ou faux besoins) ou seulement une *petite quantité de matières épaisses, gélatineuses, grisâtres, à odeur fade ou un peu fétide, ressemblant à des mucosités ou à de la graisse, plus ou moins mélangées à du sang, ou même du sang pur*. Les déjections déterminent une *sensation de cuisson ou de brûlure à l'anus* et laissent après elles comme une *sensation de pesanteur au périnée*. Le *ventre* est *douloureux* sur le trajet du colon, au niveau du rectum et du cœcum, où la pression exagère la souffrance. Chez beaucoup de malades, autant par action réflexe que par irritation congestive de voisinage, le *col vésical* est le siège d'un certain *ténesme*, il y a des *envies fréquentes d'uriner*, émission d'*urines troubles,* très chargées en mucus, et plus ou moins brûlantes; chez la femme, il n'est pas rare qu'une *leucorrhée* légère se manifeste. — A son plus faible degré, l'atteinte ne donne lieu à aucune réaction générale appréciable, mais seulement à quelque fatigue. Mais, si les symptômes locaux revêtent de l'intensité, ils déterminent de la *fièvre*, quelquefois des *nausées* et des *vomissements;* la *perte d'appétit* et le défaut d'alimentation qui en résulte, l'*insomnie* qu'entraîne la répétition des selles (souvent plus fréquentes la nuit) amènent la *dépression des forces;* les malades maigrissent, leur visage prend une *expression pincée* et se décolore. — Au bout de quelques jours, parfois après vingt-quatre ou quarante-huit heures, les symptômes s'amendent; les douleurs abdominales s'atténuent et disparaissent; les selles, de moins en moins nombreuses, ne contiennent plus de sang et elles redeviennent peu à peu stercorales, l'appétit et le calme renaissent, et la santé s'affirme avec le complet rétablissement de la fonction digestive. — La maladie a une *durée* moyenne de *5 à 10 jours;* mais, dans plusieurs cas, une diarrhée légère succède à la dysenterie et prolonge plus ou moins, en le transformant, l'état morbide. — Cette forme est assez improprement appelée *catarrhale*, car le catarrhe intestinal est le phénomène initial, latent ou manifeste, commun à toutes les formes de la dysenterie, et aussi le phénomène concomitant obligé du processus ulcératif, qui l'entretient et se dérobe en quelque sorte derrière lui, si la maladie tend vers la chronicité. On la dit *bilieuse*, quand

les phénomènes dysentériques succèdent à une diarrhée bilieuse, ou évoluent au cours d'un état bilieux de médiocre intensité.

Les *formes graves* doivent leur caractéristique au degré de véhémence ou à l'insidiosité que revêt la phlegmasie ; à certaines complications qui la doublent d'un état général particulier : toutefois, dans ce dernier ordre de faits, nous ne rattacherons à la dysenterie que les manifestations secondaires dérivées d'elle, et non pas celles qui reconnaissent une origine extrinsèque (les dysenteries dites *intermittente, choléroïde, typhoïde*, *rhumatismale*, *ou rhumatoïde* sont le résultat d'une association avec des états généraux bien distincts, infectieux ou diathésiques). Nous admettons une forme *inflammatoire, érysipélateuse* ou *phlegmoneuse,* et une forme *gangréneuse.* — La dysenterie *inflammatoire* débute d'emblée ou par le même ensemble de symptômes qui appartiennent à la forme simple ; les douleurs abdominales sont très vives, parfois atroces, les épreintes très pénibles, les *selles très nombreuses* (Zimmermann on a compté jusqu'à 200 dans l'espace de quelques heures), *d'aspect et de consistance variables :* d'abord *muqueuses* ou *séro-muqueuses et sanglantes,* elles ne tardent pas à présenter du *pus,* des *matières granuleuses* et des *fragments de membranes,* constitués par les exsudats qui se sont détachés de la surface des ulcères et par des débris de la muqueuse altérée ; elles sont épaisses ou molles, liquides même ; brunes, noirâtres ou puriformes ; semblables à du sperme, à du *frai de grenouille* ou à de la *lavure de chair*, et d'une horrible *fétidité;* souvent leur répétition, par l'abondance des pertes qu'elle entraîne à la surface de l'intestin, occasionne une diminution ou une *suppression des urines.* La *réaction générale* est en rapport avec l'intensité des phénomènes locaux ; la température s'élève, le pouls est fréquent, ample et développé, la respiration accélérée ; il existe de l'*anxiété*, un grand *abattement*, parfois du *délire*. Les Anglais distinguent la dysenterie érysipélateuse de la dysenterie phlegmoneuse ; dans la première, le processus inflammatoire est tout superficiel, mais plus étendu en surface ; dans la seconde, il est plus circonscrit, mais les lésions sont plus profondes et plus désorganisatrices. Souvent, avec les phénomènes que nous venons d'énumérer, on observe une langue pâteuse, des nausées, des vomissements verdâtres, et l'on trouve les déjections plus ou moins mélangées avec de la bile ; c'est la variété dite *bilieuse* de la forme grave. Un éclat aussi intense ne saurait per-

sister au delà de quelques jours, sans avoir sa détermination, sous la forme d'une amélioration ou d'une aggravation nettement dessinée. Dans le premier cas, les symptômes s'atténuent rapidement, les selles ne renferment plus de sang, deviennent plus homogènes, plus rares, et même elles s'arrêtent pendant douze ou vingt-quatre heures, quelquefois pendant quarante-huit heures. Dans le second cas, la maladie va recevoir des allures nouvelles d'une complication intercurrente ou prendre la *forme gangréneuse*. — Par le fait d'une exsudation fibrineuse interstitielle, les vaisseaux, comprimés sur une étendue plus ou moins considérable, cessent de fournir à la muqueuse le sang nécessaire à sa nutrition; la portion ainsi soumise à l'ischémie se détache mortifiée et est éliminée par vastes lambeaux ou même tout d'une pièce, sous la forme d'un cylindre membraneux. Ce processus s'annonce par une apparence d'amélioration trompeuse : les selles sont moins fréquentes et moins pénibles, les douleurs se calment et le malade éprouve du soulagement, malgré une faiblesse plus grande; mais bientôt cette faiblesse arrive jusqu'à la *prostration*, les battements du cœur et du pouls sont précipités, difficilement perceptibles, l'*algidité* et le *collapsus* terminent trop fréquemment la scène morbide. — Dans les formes graves, la *durée* de la maladie est de quelques jours à 1 ou 2 septénaires; la mort arrive rarement avant le huitième ou le neuvième jour, mais elle peut survenir beaucoup plus tôt par le fait d'une complication ou de la gangrène; dans certaines épidémies un assez grand nombre de malades succombent dès le troisième jour. La convalescence, dans les cas heureux, est souvent pénible et difficile.

II. — *A l'état subaigu*, la dysenterie peut se présenter avec les mêmes caractères qui distinguent les formes de l'état aïgu, et, d'autres fois, sous une forme spéciale, *insidieuse* (d'Ormay, Bourgarel, Bérenger-Féraud, etc.). Cette dernière, « plus fréquente dans les pays malsains, pendant la saison des pluies, chez les sujets déjà débilités par l'anémie, la congestion du foie et toutes les causes de dépression, commence le plus souvent d'une manière tellement silencieuse, que ce n'est que lorsqu'elle est en pleine activité déjà qu'on songe à porter le diagnostic. Le sujet a de l'embarras gastrique, des irrégularités dans l'appétit, dans les digestions, une soif plus fréquente et plus persistante que de coutume, un sentiment de fatigue que le repos prolongé ne fait pas cesser;

le moindre exercice provoque des sueurs abondantes, des frissons passagers qui alternent avec des bouffées de chaleur... La diarrhée ouvre en général la scène; mais elle n'est ni intense, ni douloureuse, de sorte que souvent elle reste inaperçue plus ou moins de jours. Les selles sont copieuses, séreuses, verdâtres, quelquefois, elles contiennent du sang, difficilement reconnaissable, parce qu'il est intimement mêlé aux matières colorées par la bile...; elles peuvent être décolorées et comme de la boue liquide... Pendant ce temps, les forces tombent très vite et quoiqu'il n'y ait pas l'apparence extérieure de la fièvre, on sent que la maladie fait des progrès... La diarrhée du début est persistante, tenace, résiste aux meilleurs modes de traitement, et, malgré des soins attentionnés, on voit la maigreur faire des progrès, les selles rester mauvaises, la langue ne pas se dépouiller de son enduit jaunâtre et saburral, les urines demeurer chargées, rouges ou troubles...; le sommeil continue à être agité ou à faire défaut. Après un temps variable, le pouls s'élève, la peau tend à se sécher...; les selles contiennent plus franchement du sang et des débris d'épithélium. On ne peut plus hésiter alors à porter le diagnostic dysenterie... Les douleurs abdominales, sourdes précédemment, s'accentuent et se localisent sur le trajet du colon, à l'hypogastre; le ténesme vésical, la dysurie se montrent », et la maladie revêt promptement des caractères de haute sévérité (Bérenger-Féraud). Elle peut aboutir à l'état chronique, après une série de poussées aiguës, ou à la forme gangréneuse, se terminer par une diarrhée cholériforme, un abcès du foie ou un accès pernicieux (Bérenger-Féraud): ce qui semblerait indiquer que cette forme n'est pas complètement dégagée d'une association dans un certain nombre de cas.

III. — *A l'état chronique*, qui peut succéder aux formes précédentes ou s'établir d'emblée, la dysenterie offre des modalités variées, qui souvent s'écartent à un tel point du type habituel de la maladie, qu'on reste indécis sur sa véritable nature et que l'on est porté à la rattacher à un catarrhe chronique de l'intestin, sans ulcération (diarrhée chronique). Il convient de distinguer les cas suivants :

a. *La dysenterie continue, avec l'ensemble de ses phénomènes propres, mais atténués dans leur intensité :* le ventre est vaguement douloureux, le ténesme moins prononcé; les selles sont moins fréquentes, mais elles conservent toujours leur aspect muco-grais-

seux et leur sanguinolence et souvent elles renferment du pus; il se produit parfois, à des intervalles irréguliers, des poussées d'acuité plus ou moins violentes. Le processus serait entretenu, dans quelques cas rares, par une hypertrophie morbide des glandes mésentériques (Bampfield); plus souvent, il se maintient sous l'influence d'une hépatite suppurée; il conduit alors lentement à l'hectisie et à la mort, tandis qu'il offre des chances de rétrogradation s'il reste indépendant de tout autre état pathologique.

b. *Le processus ulcératif se concentre en une région très circonscrite :* l'état général s'améliore, avec les déjections; les selles redeviennent régulières et de consistance normale; mais une douleur persistante, accrue par la palpation, et quelquefois un empâtement, au niveau du cœcum, indiquent la *typhlite* dysentérique; une douleur profonde à la fosse iliaque gauche, des selles à revêtement glaireux et sanguinolent, avec ténesme et sensation de brûlure au moment de leur expulsion, la *rectite.*

c. *La dysenterie est prolongée dans ses manifestations par la persistance des ulcérations à la surface de l'intestin, mais ces ulcérations tendent à diminuer en nombre comme en étendue, ou à se localiser soit au cœcum, soit un rectum, en même temps qu'une phlegmasie catarrhale aux allures torpides semble envahir une étendue plus ou moins grande de la surface entière de la muqueuse intestinale :* les selles deviennent plutôt diarrhéiques, séro-muqueuses; elles alternent avec des matières gélatiniformes ou plus ou moins consistantes et sanguinolentes, dans le cas de rectite; mais, en dehors de celui-ci, elles ne s'accompagnent d'aucun symptôme douloureux; leur fréquence varie; elles sont surtout matutinales.

d. *Les symptômes dysentériques proprement dits s'effacent et disparaissent même complètement; une diarrhée les remplace, qui persiste pendant des mois, s'aggravant aux moindres écarts d'hygiène (modification à l'alimentation habituelle, refroidissement,* etc), *s'accompagnant d'un amaigrissement excessif, d'un état anémique particulier, sans tendance ordinaire aux hydropisies;* l'abdomen est indolore, il n'y a pas de ténesme; les selles sont peu fréquentes, mais assez copieuses, liquides ou molles, granuleuses, spumeuses, grisâtres ou médiocrement colorées par la bile.

C'est à la troisième et à la quatrième formes, et surtout à la dernière, qu'on a donné les noms de diarrhée endémique des pays chauds, de diarrhée de Cochinchine, etc., accusant par là l'opi-

nion prédominante d'une distinction à établir entre son processus et celui de la dysenterie. De fait, ce n'est pas une diarrhée (car le flux est loin d'être en rapport avec la gravité de l'état général) et ce n'est plus une dysenterie (puisque les symptômes classiques de celle-ci ont disparu); la maladie semble sortir du domaine de l'affection intestinale; elle est caractérisée, anatomiquement, par une sorte de régression de tous les organes qui constituent l'appareil digestif, intestins, estomac et glandes annexes, et, symptomatiquement, par l'atonie corrélative, l'insuffisance fonctionnelle de ces mêmes organes, le défaut d'élaboration et d'assimilation des matériaux alibiles, l'ensemble des phénomènes de l'inanition. Aussi croyons-nous que, sous le rapport clinique, l'expression d'*athrepsie coloniale atrophique* convient parfaitement à la maladie; nous l'avons abandonnée cependant, depuis que Bertrand et Fontan ont établi, par leurs patients travaux, l'existence d'ulcérations intestinales chez tous les sujets examinés par eux dans nos hôpitaux maritimes. Il importe, en effet, pour dissiper tous les doutes sur la nature de l'affection, de mettre en évidence la lésion qui la caractérise. La diarrhée chronique endémique n'est qu'une forme de la dysenterie chronique. La diarrhée franche peut marquer son début; mais le flux se modifie insensiblement ou très rapidement; le catarrhe simple initial devient une dysenterie plus ou moins insidieuse, qui elle-même aboutit à la forme ultime que nous étudions. D'autres fois, c'est une dysenterie aiguë et intense qui ouvre la scène. Arrivée à sa période d'état, la maladie se déroule sous des traits uniformes.

« Les fonctions digestives sont profondément troublées. L'appétit est capricieux; le goût absent ou perverti. La langue, tout d'abord saburrale, est parfois un peu plus tard le siège de vésicules aphteuses, principalement sur ses bords et à sa face inférieure de chaque côté du frein. On n'observe guère, à cette époque, la langue lisse et dépouillée, telle qu'on la voit très souvent dans la cachexie terminale. La digestion stomacale se fait mal; il y a de la pesanteur épigastrique, des renvois nidoreux, avec ou sans pyrosis. L'abdomen est souvent météorisé, parfois sensible à la pression; le malade accuse des borborygmes et l'évacuation alvine est précédée de coliques. Fréquemment, l'exonération est suivie d'une sensation de soulagement; le ténesme et les épreintes manquent. Les selles augmentent de nombre, en même

temps que leur consistance diminue. Le malade va maintenant à la garde-robe plusieurs fois dans la journée ou dans la nuit : primitivement pâteuses ou en panade, les matières sont le plus souvent en purée plus ou moins claire ; parfois même, elles sont, pour un temps du moins, complètement liquides. Leur coloration est variable, jaune, verte, d'un gris noirâtre ou ardoisé, quand les malades sont traités par le sous-nitrate de bismuth ; la couleur café au lait clair est de toutes la plus commune. Assez souvent, les selles sont spumeuses et comme soufflées. Mais leur vrai caractère est d'être communément grumeleuses, irrégulièrement colorées, panachées, renfermant des débris alimentaires intacts, parsemées de fragments blancs caséeux pendant la diète lactée, en un mot lientériques. Il arrive qu'on y voit, suivant les cas, réapparaître ou s'y montrer pour la première fois des mucosités sanguinolentes. — Le foie n'est pas douloureux; mais l'examen plessimétrique permet assez souvent de constater que l'étendue de la zone de matité hépatique est quelque peu diminuée. — Cependant, l'économie tout entière est en souffrance; l'anémie s'accentue, la nutrition générale est gravement compromise. L'amaigrissement fait des progrès rapides ; les traits se tirent, les joues se creusent, tandis que la peau du visage prend une teinte terreuse. Partout le relief des masses musculaires s'affaisse ; les membres deviennent grêles; le poids du corps diminue dans des proportions considérables. La peau est sèche et rugueuse. La circulation est languissante; le pouls petit, assez souvent ralenti. Le rhythme circulatoire n'est pas sensiblement modifié. Les urines sont presque toujours, comme quantité, au-dessous du chiffre normal; très généralement, les variations de cette quantité sont en raison inverse de l'abondance des matières alvines. — L'intelligence est intacte : c'est à peine si l'on note quelque irritabilité nerveuse, un peu de susceptibilité de caractère, une inquiétude légitime et un certain degré d'hypochondrie. Par contre, la motilité est sérieusement atteinte ; les malades se fatiguent vite et tout exercice corporel est pénible. La sensibilité est normale. — Cette phase est désespérante par la lenteur, l'irrégularité et les caprices de sa marche, entrecoupée d'améliorations transitoires et de rechutes soudaines, hésitante quelquefois pendant des années, avant de se décider pour la guérison ou pour la mort, c'est dire que sa durée est complètement indéterminée... » La guérison est obtenue cependant avec une

hygiène et des soins persévérants. Mais, dans un trop grand nombre de cas, les malades succombent, emportés lentement par une cachexie progressive, que double parfois une tuberculose pulmonaire, ou rapidement, par des accidents cholériformes, un œdème pulmonaire, une thrombose veineuse de l'encéphale. (Bertrand et Fontan.)

En dehors des formes graves et qui se terminent par la mort après une courte période d'évolution uniforme, la dysenterie présente fréquemment des alternatives très irrégulières de rémission et d'exacerbation. A ses différents états, elle est sujette à la *rechute* et à la *récidive ;* c'est une des maladies dans lesquelles la *convalescence* est le plus *instable,* et, bien souvent, c'est par une série de rechutes et de récidives, qu'elle passe à la chronicité, que, chronique, elle conduit à une cachexie rebelle à toute médication. Si, d'ordinaire, il est facile de rattacher ces retours morbides à quelque influence antihygiénique appréciable, quelquefois, leur cause échappe à l'observateur, et l'on est conduit à invoquer tantôt l'action d'une constitution médicale particulière, quand la tendance à de nouveaux éclats se manifeste simultanément chez un certain nombre de malades dans un même milieu, tantôt l'idiosyncrasie, quand cette tendance demeure toute individuelle. A la longue d'ailleurs, la dysenterie engendre une aptitude singulière à la morbidité ; elle crée, dans l'économie, une grande susceptibilité vis-à-vis des influences banales qui la peuvent reproduire (les individus qui ont échappé à la dysenterie chronique, et qui sont rentrés en possession d'une santé relativement satisfaisante, subissent, pendant des années, aux époques de haute et de basse thermalité, des manifestations entériques plus ou moins éphémères). Aussi, dit-on avec raison que la dysenterie appelle la dysenterie, comme la fièvre palustre de nouveaux accès.

B. *Symptômes en particulier.*

I. — HABITUDE EXTÉRIEURE, ÉTAT GÉNÉRAL DE LA NUTRITION ET DES FORCES, POIDS DU CORPS, CALORIFICATION

Dans les cas aigus, les malades ont une *expression* de fatigue et de souffrance, en rapport avec l'intensité de l'attaque ; ils pré-

fèrent le *décubitus* dorsal et se pelotonnent sur eux-mêmes, au moment du paroxysme des coliques. L'étirement des traits, la prostration se prononcent au plus haut degré dans la forme gangréneuse.

Si la dysenterie se prolonge, l'amaigrissement et la diminution des forces s'accentuent graduellement. Dans la forme chronique athrepsique, les malades présentent un aspect très caractéristique : la *peau* est sèche, souvent comme granuleuse ou furfuracée, elle prend cette coloration terreuse et parfois subictérique que l'on a désignée sous le nom de *teint patate,* et, sur les plans déclives, offre çà et là des plaques rougeâtres (suffusions sanguines ou stases, dues à l'atonie des réseaux capillaires); le *visage* est ridé, ratatiné, anguleux; les globes oculaires, profondément enfoncés dans les orbites, sont ternes et vitreux, les lèvres décolorées, les narines pincées; le *ventre* a une forme évidée, qui fait ressortir davantage la saillie des épines iliaques : il semble que sa paroi amincie soit appliquée contre la colonne vertébrale, quand elle n'est point distendue par les gaz intestinaux; partout les *masses musculaires* se sont *affaissées*, comme fondues, et l'*émaciation* est *excessive*. Cependant, malgré cet ensemble de caractères anémiques, les *hydropisies* sont *rares* : elles n'existent guère, sous la forme de l'ascite ou d'une infiltration séreuse aux membres et au visage, que dans les cas de complication palustre; la cachexie dysentérique est bien, suivant l'expression de Delioux, une *cachexie sèche;* tout au plus rencontre-t-on un *léger œdème autour des malléoles*, chez les malades. La *voix* est *faible*, cassée; la *démarche incertaine*, titubante, et bientôt la faiblesse est telle que les patients ne peuvent plus quitter le lit.

L'amoindrissement des forces et de la nutrition est traduit par la *réduction du poids* du corps, dont les variations, évaluées par la méthode des pesées régulières (tous les sept jours), fournissent des indications précieuses pour le pronostic et le traitement : elles ont été bien étudiées par les professeurs Gestin, Thomas, Bertrand et Fontan. Ces derniers les ont représentées par des graphiques et ont tiré de leurs recherches les conclusions suivantes : — dans l'entéro-colite endémique des pays chauds, amélioration et augmentation de poids, aggravation et perte de poids sont des termes corrélatifs et rigoureusement équivalents; — l'amélioration est indiquée par l'augmentation de poids jusqu'au chiffre physiolo-

gique correspondant à la taille du sujet ; quand l'amélioration se poursuit sans interruption, l'augmentation du poids est elle-même continue (*type ascendant continu*) ; quand il y a des interruptions momentanées dans la première, la seconde présente elle-même des oscillations (*type ascendant accidenté*) ; — quand la maladie reste stationnaire, sans tendance bien marquée vers la guérison ou l'aggravation, le poids ne subit que des oscillations insignifiantes (*type oscillant*) ; — l'aggravation et la marche de la maladie vers une issue fatale sont indiquées par une diminution de poids (*type descendant continu ou accidenté*). Dans la dysenterie chronique, comme dans l'inanition, le poids du corps tombe beaucoup au-dessous du chiffre normal, on l'a vu descendre à la moitié de celui-ci, au moment de la mort.

L'abaissement des échanges nutritifs est encore traduit par la *diminution du taux de l'urée* et celle *de la production calorique*. Chez les individus atteints de dysenterie chronique, la courbe de l'urée accuse une décroissance en rapport avec la réduction des fonctions nutritives, comme dans toutes les cachexies ; elle est donc indépendante de l'état du foie, ainsi que l'a fait observer Kelsch [1], et la température reste un peu inférieure au degré normal (elle tombe même au-dessous de 36°, dans quelques cas) [2] ; la susceptibilité au froid est très grande. La *fièvre* survient rarement avec l'hectisie ultime, mais elle se manifeste à une période moins avancée, à chaque exacerbation de quelque intensité. Dans les formes subaiguës et aiguës, il existe de la fièvre à type rémittent et à paroxysmes ordinairement vespéraux : les cas très légers et de durée éphémère sont seuls apyrétiques. La fièvre revêt un type continu, quand l'affection intestinale se transforme, sous l'influence d'une résorption putride, ou lorsqu'elle se complique d'hépatite suppurative. En général, une intermittance franche et très accentuée est plutôt la conséquence d'une association malarienne que du processus dysentérique.

[1] Les affections du foie en Algérie et les variations de l'urée. Prog. méd., 1880, n°s 45 et suiv.

[2] On ne peut réellement tirer aucune loi, aucune proposition générale de la marche de la température, axillaire ou rectale, dans l'entéro-colite chronique. (Voir l'ouvrage de Bertrand et Fontan.)

II. — SYMPTOMES FOURNIS PAR LES ORGANES DE LA DIGESTION

Dans les dysenteries aiguës, qu'elles soient légères ou graves, l'aspect de la *langue* est souvent à peine modifié ; sa surface reste humide, nette ou à peine recouverte d'un léger enduit saburral, à moins d'état bilieux très prononcé : l'*appétit* est cependant diminué et la *soif* assez vive. Dans la dysenterie chronique, l'appétit est ordinairement conservé, exagéré même jusqu'à la voracité, fréquemment il dégénère en perversions bizarres ; la soif est accrue surtout en proportion du nombre et de l'abondance des selles ; la langue peut conserver pendant longtemps son aspect naturel, puis elle se décolore, devient rougeâtre ou grisâtre ; d'autres fois (sans doute par l'action d'une salive très acide ou chargée de principes excrémentitiels très irritants[1]), elle apparaît lisse, dépouillée de son épithélium, d'un rouge vif, « semblable à un morceau de viande crue » (Van der Burg), et recouverte d'*excoriations aphteuses*, ainsi que la muqueuse buccale (d'où le nom de *spruw* ou *sprue*, aphtes, donné à l'entéro-colite endémique, par plusieurs médecins néerlandais et anglais, qui, bien à tort, regardent le phénomène comme pathognomonique) ; dans la dernière période enfin, le *muguet*, disséminé ou confluent, fait son apparition, comme dans la plupart des maladies consomptives. Le *pharynx* et l'*œsophage* participent à l'irritation de la muqueuse bucco-linguale ; aussi la *déglutition* est-elle souvent douloureuse, et l'ingestion des boissons alcooliques, même très diluées (vin), détermine-t-elle une sensation de brûlure sur toute l'étendue des premières voies.

A l'état aigu, l'*estomac* n'éprouve guère de troubles fonctionnels ; cependant, des nausées et des vomissements peuvent se produire, soit réflexes, soit symptomatiques d'un catarrhe gastrique-bilieux, et, au cours des exacerbations de l'état chronique, une intolérance excessive, étendue jusqu'aux liquides les moins excitants, cache parfois une suppuration avoisinante du foie. Dans la forme dite diarrhée chronique, il arrive toujours un moment où l'estomac n'est plus apte à remplir son rôle d'élaboration digestive ; les

[1] Féris aurait trouvé dans la salive un excès appréciable d'urée.

matières les plus alibiles y séjournent ou le traversent sans y subir des transformations suffisantes, des renvois acides et nidoreux, du pyrosis, de la flatulence et de la lourdeur épigastrique indiquent l'atonie de l'organe et une dyspepsie corrélative. On retrouve du côté de l'*intestin*, non seulement en raison de l'altération ou de la disparition des glandes propres de la muqueuse, du duodénum à la terminaison de l'iléon, mais aussi de la réduction des *glandes annexes* (foie et pancréas), des signes de perturbation analogue[1]. Les *sécrétions*, trop *amoindries*, n'agissent plus sur les matériaux alibiles, qui gagnent, non élaborés, la partie inférieure du tube digestif, ou, subissant la décomposition putride, engendrent des gaz, accumulés dans la partie supérieure; le ventre est ballonné au-dessus de l'ombilic, douloureux par l'effet de cette distension. Souvent le malade, incapable de proportionner son appétit au faible degré de fonctionnalité que conserve encore l'appareil digestif, aggrave une situation déjà si pénible; « il mange avec voracité, ne mâche pas ses aliments, les avale avec rapidité, avant qu'ils aient été suffisamment imbibés de salive » (Quétan), et la masse qui arrive dans la cavité gastro-intestinale, n'y rencontrant que très peu de liquides, ne peut que fournir à de nouveaux développements gazeux, ou augmenter la formation de mucus avec l'irritation catarrhale. L'hypersécrétion muqueuse est elle-même une nouvelle cause d'arrêt des phénomènes digestifs, car sa matière alcaline neutralise l'action antizymotique de l'acide du suc gastrique et favorise la production de l'acide lactique, de l'acide butyrique et des corps gras, qui jouent un rôle considérable dans l'athrepsie (Hénoch).

La palpation et la percussion déterminent ou exaltent une *douleur* localisée à l'une ou à l'autre *fosse iliaque*, principalement au niveau de l'S iliaque et du rectum, plus rarement autour de l'ombilic [2]. Les *coliques*, les *épreintes* et le *ténesme* appartiennent surtout à la dysenterie aiguë : ces symptômes s'atténuent ou même disparaissent à mesure que l'affection devient plus ancienne. — Les coliques n'ont pas, dans la dysenterie des pays chauds, la constance et la vivacité qu'elles offrent dans celle des pays tempérés; « elles sont passagères, provoquées seulement par l'envie

[1] Consulter le Tr. des dyspepsies de G. Sée.

[2] Gœdicke, Percussion du colon dans le diagnostic de la diarrhée. Lond. méd. rec., 15 mai 1883.

d'aller à la garde-robe, et d'ordinaire médiocrement intenses, excepté dans les formes graves, où elles se font sentir sur tout le trajet du colon et retentissent même sur tout le ventre. » (Dut.) — L'épreinte est cette sensation soudaine, irrésistible, de besoin d'évacuer, qui n'aboutit qu'à des efforts infructueux; le ténesme, cette sensation plus douloureuse que produit le contact des sécrétions intestinales altérées et des aliments mal digérés sur une muqueuse phlogosée : les matières acumulées dans le rectum sollicitant le péristaltisme du gros intestin, mais, en même temps et par réflexe, la contraction des sphincters, qui se resserrent sur des tissus enflammés, celle-ci augmente l'intensité des contacts irritants, en diminuant la voie d'issue ; l'expulsion s'accompagne d'une douleur cuisante ou brûlante à l'anus, dont la marge rougeâtre offre souvent des excoriations superficielles. Tout au contraire, dans la diarrhée chronique endémique, « les selles sont rendues généralement avec facilité, sans cuisson à l'anus, sans ténesme; seulement, comme caractère spécial, le malade éprouve un besoin pressant d'aller à la garde-robe, et, pour peu qu'il soit éloigné, ses efforts les plus énergiques sont impuissants à retenir les matières, qui s'écoulent d'elles-mêmes; ce n'est pas par inconscience, le malade sent le besoin initial, mais les muscles sphincters, participant à la faiblesse générale, restent incapables de diriger l'expulsion. » (Quétan.)

La fréquence et le moment des *évacuations* sont variables. Les selles sont parfois très nombreuses, presque incessantes, dans la dysenterie aiguë, et elles ont lieu de jour comme de nuit. Dans la dysenterie chronique, leur nombre diminue (4 à 6 dans les 24 heures), et c'est surtout le matin, au réveil, qu'elles sont le plus répétées et le plus copieuses (dévoiement matutinal des anémiques, explicable par l'impression stimulante de l'air frais du matin sur l'organisme, d'après d'Ormay ; par l'état d'atonie de l'intestin, palliée jusqu'à un certain point, au profit de la digestion, grâce à l'intervention synergique des muscles de l'abdomen et des membres inférieurs, durant la veille, complète pendant le sommeil et entraînant une plus grande abondance et une plus grande fluidité des matières alvines le matin, d'après Bertrand et Fontan). — Nous avons déjà mentionné les caractères que pouvaient présenter les selles dans les formes aiguës : nous les complèterons par l'exposé sommaire des indications qu'ils fournissent, d'après

les études de Chuckerbutty au Bengale [1] : des débris moléculaires ou putrilagineux répondent à une désagrégation de tissu ; des débris floconneux d'épithélium, à un commencement de gangrène de la membrane muqueuse; des débris d'un noir clair, étalés ou tubulaires, à une gangrène primitive de la membrane muqueuse ; des débris comme hachés, déchiquetés, de couleur olive sombre, à une gangrène des membranes muqueuse et celluleuse ; des débris avec forte infiltration purulente, à une dysenterie érysipélateuse très grave; des débris grisâtres ou jaunâtres, étalés ou tubulaires, à une dysenterie plegmoneuse; des débris grisâtres, comme peluchés, épais, indiquent une poussée inflammatoire violente; des débris libres, gélatineux ou celluleux, une gangrène primitive du tissu connectif sous-muqueux, et, quand ils sont infiltrés de pus, une véritable cellulite sous-muqueuse ; des débris annulaires, une ulcération de forme analogue aux plis de la muqueuse ; des débris discoïdes, des ulcérations circulaires en des portions ecchymosées ; des débris à l'aspect ecchymotique, la présence de petits ulcères bien à vif et l'apoplexie intestinale; des débris nodulaires indiqueraient l'existence d'une folliculite, mais ces débris sont très susceptibles d'être confondus avec les matières muqueuses et purulentes de la dysenterie érysipélateuse... — Dans la dysenterie chronique, les selles peuvent conserver l'aspect gélatiniforme et sanguinolent ; mais, quand le processus ulcératif se dérobe sous l'état catarrhal et la dégénérescence atrophique ultime que présente l'intestin, elles deviennent plus ou moins diarrhéiques. Leurs caractères sont d'ailleurs très variables. Sous le rapport de la *consistance*, de l'*aspect général* et de la *couleur*, elles sont plus ou moins liquides et homogènes, séreuses, séro-albumineuses, séro-muqueuses, séro-bilieuses, plus rarement séro-sanguinolentes, molles et spumeuses, pareilles à des purées, jaunâtres, grisâtres ou ardoisées, souvent décolorées et comparables à du plâtre délayé dans de l'eau, quand la sécrétion biliaire fait défaut, souvent encore panachées (omelette aux fines herbes : en raison de l'amoindrissement de la fonction hépatique, on peut se demander, avec Bertrand et Fontan, si les stries vertes, qui tranchent sur un fond de couleur jaune, ne seraient pas dues à des amas de micrococci spéciaux, analogues à ceux du pus bleu et de la blen-

[1] Citation de J. Fayrer.

norrhagie verte, plutôt qu'à des traînées de pigment biliaire modifié), ou parsemées de débris alimentaires, semblables à des œufs brouillés (lientérie). Lorsque la maladie s'amende, les selles reprennent quelque fermeté et tendent à se mouler ; mais elles demeurent ordinairement décolorées; elles se présentent alors sous deux aspects : pâteuses ou déjà dures, elles restent grisâtres, argileuses, le foie ne fournissant pas encore une sécrétion suffisante; ou féculentes, comparables aux masses que forme la dextrine mal liée avec l'alcool; elles ont une couleur jaune, qui semble indiquer le retour d'une sécrétion biliaire (la bile gardant sa couleur jaune, parce que la sécrétion intestinale est encore trop faible pour la modifier) ; l'alimentation lactée leur donne parfois l'aspect caséeux. Quand le mucus prédomine dans les selles, c'est bien évidemment l'indice de l'état catarrhal du gros intestin; des selles solides, enveloppées de mucus, appartiennent au catarrhe du colon inférieur; des masses muqueuses hyalines, perceptibles seulement au microscope, mêlées à des fèces solides ou en purée, surtout au catarrhe du colon supérieur; un mélange intime de masses fécales avec de petits flocons de mucus, au catarrhe de l'extrémité supérieure du gros intestin et de la fin, l'intestin grêle ; des petits grains muqueux jaunâtres dans les selles sont l'indice d'une participation de l'intestin grêle au processus inflammatoire (Nothnagel) [1]. Sous le rapport de l'*odeur*, les selles donnent lieu à des émanations fétides, parfois sulfureuses, quand elles sont peu homogènes et très décolorées (on sait que la bile s'oppose à la fermentation putride); fades, butyreuses, quand elles succèdent à un régime lacté, apparaissent pâteuses et jaunâtres ; ou comme aigrelettes, si la digestion du lait est incomplète ; fécales, avec un régime ordinaire et convenablement supporté. Sous le rapport de la *quantité*, les selles offrent les plus grands écarts, « moins pourtant d'un malade à l'autre, que d'un moment à l'autre de l'affection chronique chez un même malade : par exemple, la spoliation séreuse, qu'entraînent les selles liquides, qui souvent apparaissent après une imprudence de régime, peut se chiffrer par plusieurs litres, tandis qu'en général, avec des selles pâteuses ou solides, la quantité des excrétions n'excède guère, dans 24 heures, 500 à 1,000 grammes au maximum... » (Bertrand et Fontan.)

[1] Diagn. et local. des catarrhes intest., Cent. für med. Wiss., 1882, et Gaz. hebd. de méd. et de chir., 25 mai 1883.

On a encore peu étudié la *composition chimique des selles* dysentériques. Bertrand et Fontan y ont rencontré de l'albumine et de l'urée en faibles proportions, des substances voisines de l'urée, qui échappent à l'action de l'azotate de mercure, mais dégagent de l'azote en présence de l'hypobromite de soude; parfois, et en des proportions très variables, des matières colorantes et les acides de la bile, du chlore, de l'acide phosphorique et de l'acide sulfurique, unis à la soude, à la potasse, à la chaux et à la magnésie.

L'*examen microscopique* a été, au contraire, l'objet d'une attention particulière[1]. Il dénote, dans les selles, la présence : 1° d'éléments anatomiques provenant de l'intestin et qui, d'après leurs caractères, permettent d'établir le siège et l'étendue de l'inflammation (cellules épithéliales de divers régions de l'intestin), le stade de la phlegmasie (cellules embryonnaires détachées des ulcérations) et ses modalités (corpuscules de pus, hématies, débris gangréneux, etc.) ; — 2° de résidus alimentaires, d'après lesquels on peut reconnaître soit les fraudes des malades, trop enclins à modifier le régime prescrit par le médecin, soit l'état fonctionnel des organes digestifs aux diverses périodes du traitement (matières non digérées ou incomplètement élaborées, fécules, fibres musculaires, graisses, globules de lait et blocs de caséine, etc. ; les selles surchargées de globules laiteux et de caséine en blocs révèlent ordinairement la dyspepsie gastro-intestinale; caractérisées par un excès de matières grasses libres, elles éveillent plutôt l'idée d'une dyspepsie pancréatique, Bertrand et Fontan); — 3° de matières minérales cristallines, les unes provenant des médicaments ingérés (sulfure noir de bismuth, etc.), les autres des aliments et de l'organisme lui-même (cristaux de phosphate calcaire, cristaux octaédriques-allongés dits de Charcot, signalés par Bizzorero, Perroncito, Nothnagel, dans l'anémie des mineurs, l'entérite chronique et la dysenterie); — 4° des *parasites* variés[2] : ce sont des *œufs d'ascarides et d'ankylostomes*, des fragments de *tænias*, des *douves*,

[1] Bizzorero et Firket, Man. de microsc. clin., 2e éd., 1885. — W. Millican, The microscope in diarrhœa, the Lancet, 21 oct. 1882.

[2] Ablard, Dysent. parasit. Arch. de méd. nav., déc. 1883. — Bavay, Ibid., juillet 1877. — Breton, Parasites de la dysent. et de la diar. de Cochinchine. Ibid., 1879, XXXI. — Chastang, Ibid., 1878, XXX. — Chauvin, L'anguil. sterc. dans la dysent. des Antilles. Ibid., 1878, XXIX. — Dounon, Desc. des parasites, étiol. et pathog. de la diar. de Cochinchine et des affections parasit. du tube digestif. Toulon, 1877. — Etienne, Th. Montp., 1877. — Eysautier, Th. citée. — Kartulis, Virchow's archiv. et Gaz. hebd. 8 oct. 1886. — Laveran, Notes relatives au nématoïde de la dysent.

d'innombrables *bactériens* (sur lesquels nous aurons à revenir et dont une forme courbe, tout à fait semblable au bacille cholérique de Koch, a été signalée par Treille dans la dysenterie chronique ou diarrhée de Cochinchine), le *paramecium coli* (rencontré par le même médecin dans la même maladie), un *amibe* (entrevu par Kartulis en Egypte), des organismes cellulaires très vaguement définis (découverts par Normand, dans deux cas de colite de Chine), et surtout des *anguillules*. On a fait jouer, comme nous le verrons, un grand rôle à ces derniers, dans l'étiologie de la dysenterie chronique de Cochinchine, et l'on en a distingué deux espèces, découvertes et décrites par Normand et Bavay. L'une, l'anguillule stercorale (*anguillula stercoralis*), vit dans le gros intestin ; on la trouve au sein des matières alvines, où on l'aperçoit, à un faible grossissement, se déplaçant avec des mouvements très vifs de torsion et d'ondulation, traçant des sillons très nets, flexueux et entre-croisés en tous sens, quand on prend soin de comprimer doucement une petite quantité de liquide entre deux lames de verre ; elle est longue de 1 millimètre environ et large de 0^{mm} 04 à sa partie moyenne, cylindrique, lisse et non striée, très effilée et terminée en pointe à sa partie postérieure (queue), un peu renflée et arrondie à son extrémité antérieure (tête) ; on distingue, au travers de l'enveloppe transparente du corps, des organes digestifs et reproducteurs bien délimités : à une bouche pourvue de 3 lèvres, succède un œsophage triquètre, qui, après un rétrécissement allongé, se dilate en un gésier ovoïde ; l'intestin, qui commence par une sorte de ventricule, a des parois peu visibles ; il est entouré de granulations glandulaires et aboutit à un mamelon anal près de la base de la queue ; « un peu au-dessous du milieu du corps, s'ouvre une vulve donnant accès dans un utérus qui s'étend du ventricule intestinal jusqu'auprès de l'anus, et où sont empilés des œufs en nombre variable : les petits éclosent quelquefois dans le ventre de la mère, plus souvent les œufs sont pondus contenant un embryon bien formé et mobile... » Chez le mâle, plus petit que la femelle de 1/5ᵉ environ, l'organe

de Cochinchine. Gaz. hebd., 19 janv. et 23 févr. 1877. — Lutz, Sur une espèce de rhabdonema découverte chez le cochon et l'homme, au Brésil. Cent. f. klin. med., et Gaz. hebd., 1885. — Normand, Mém. sur la diar. dite de Cochinchine. Arch. de méd. nav., 1877, XXVII ; du rôle étiol. de l'anguillule dans la diar. de Cochinchine. Ibid., 1878, XXX ; deux cas de colite parasit. Ibid., 1879, XXXII. Mahé, Prog. de séméiol. et d'étiol. ibid., 1879, XXXI. — Treille, ibid., 1875, XXIV, et 1884, XL. — Divers : l'Anguillule sterc. et l'Ankyl. duod. au Brésil. Arch. de méd. nav., nov. 1880.

testiculaire, qui longe le canal digestif, se termine par un spicule double, situé à la base de la queue, au même point que l'anus ou tout à fait dans son voisinage (Bavay). Une seconde espèce aurait pour habitat le duodénum (*anguillula intestinalis*) : elle est de largeur un peu moindre que la précédente, mais de longueur presque triple, a le corps finement strié en travers, un peu aminci en avant et terminé assez subitement en arrière par une queue dont la pointe est très sensiblement arrondie et même un peu dilatée; la bouche offre trois lèvres fort petites et le tube intestinal n'a pas de renflements; l'anus, en forme de fente transverse, est situé vers la base de la queue, la vulve au tiers postérieur; l'utérus contient un très petit nombre d'œufs; le mâle n'a pas été étudié (Bavay). D'autres formes parasitaires ont été signalées par Dounon, mais avec des caractères qui doivent faire douter de leur authenticité.

III. — SYMPTOMES FOURNIS PAR LA RATE, LE FOIE, L'APPAREIL URINAIRE, LES APPAREILS RESPIRATOIRE ET CIRCULATOIRE

A moins d'une association palustre, la *rate* ne donne lieu à aucun symptôme ; la percussion et la palpation dénotent seulement une plus ou moins grande réduction du volume de cet organe, dans la dysenterie chronique et très ancienne.

Le *foie*, dans les formes aiguës, subaiguës et chroniques, accuse souvent les signes d'une congestion ou d'une inflammation suppurative (voir le chap. IX, sect. II); dans la diarrhée endémique, ceux d'une atrophie simple ou scléreuse. L'*ictère* est commun dans la dysenterie avec état bilieux (obstruction des voies biliaires par état catarrhal de leur muqueuse ou de celle du duodénum).

Le *ténesme vésical* est fréquent dans les dysenteries graves, et surtout prononcé dans la forme gangréneuse, alors même que le ténesme anal a presque cessé ; sur son existence isolé, il est arrivé à Dutroulau d'inspecter l'anus et de trouver des portions de muqueuse sphacélées dans son orifice ; en même temps, il n'est pas rare que le malade se plaigne de douleurs sur le trajet du cordon et du testicule. — L'*urine* est toujours diminuée ou même supprimée, dans les formes aiguës de haute intensité ; elle

est émise au moment des évacuations alvines. Elle est plus ou moins épaisse et colorée, de réaction acide ou neutre ; elle présente en général un abondant dépôt de matières muqueuses ; d'après Speck, la proportion de tous ses éléments, et principalement des chlorures, serait diminuée ; dans la diarrhée endémique, Barallier et Quetan mentionnent l'augmentation relative des urates et de l'acide urique; Bertrand et Fontan, la diminution de la proportion de l'urée, des chlorures et de l'acide phosphorique. L'albumine fait défaut, excepté chez quelques malariens. Chez les individus depuis longtemps malades et très anémiés, nous avons fréquemment trouvé l'urine claire, limpide et riche en indican (l'augmentation de ce principe, déjà signalée par Porte, serait d'ailleurs la règle dans le catarrhe étendu jusqu'à l'intestin grêle, d'après Nothnagel).

On ne trouve à citer, parmi les symptômes d'ordre *respiratoire*, que l'accélération du rhythme des mouvements thoraciques, l'expiration d'un air fétide et le hoquet, dans les formes graves, gangréneuse et typhoïde ; dans la forme chronique athrepsique, on observe quelquefois de la dyspnée ou des phénomènes asphyxiques, dus au refoulement des poumons par la production exagérée des gaz intestinaux. D'autres symptômes se rapportent à la complication tuberculeuse.

Le *pouls* « presque toujours fréquent, mais sans développement notable, et plutôt concentré dans la période aiguë des cas graves, reste à peu près normal dans les cas légers et devient petit et serré dès que la gangrène se déclare ; le développement prononcé, correspondant avec la vultuosité de la peau, annonce une complication hépatique ou paludéenne, ou bien n'est que l'effet d'un mouvement congestif de très peu de durée ». (Dut.) Dans la dysenterie chronique, le pouls reste normal ou seulement un peu faible ; petit et lent, avec des accélérations passagères, sans que la température de la peau s'élève nécessairement (Saint-Vel); il baisse progressivement avec la température « pour se relever de loin en loin, à l'occasion d'une exacerbation, ou tous les soirs, sous l'influence d'ulcérations permanentes » (Dut.) ; à la période ultime, et surtout aux approches de la mort, que celle-ci survienne au milieu de symptômes algides et collapsifs, ou par complication inflammatoire fébrile, le pouls offre une excitation plus ou moins prononcée, s'élève jusqu'à 100-115 pulsations (Quetan).

IV. — SYMPTOMES FOURNIS PAR L'APPAREIL NEURO-MOTEUR

Avec les symptômes que nous avons notés du côté de cet appareil, à propos de l'habitude extérieure et de l'état des forces, et qui relèvent de la nutrition ; avec ceux qui se rattachent à certaines complications, nous n'avons guère à mentionner que des troubles de la sensibilité. Les fonctions cérébrales sont intactes ; mais les malades sont assez fréquemment tourmentés par des *douleurs articulaires* très pénibles, que l'on a considérées comme une manifestation propre de la dysenterie elle-même et d'ordre réflexe, ou de nature infectieuse, comme « le réveil d'un état morbide antérieurement créé par une atteinte de dengue, chez quelques sujets » (Quetan), ou en rapport avec la diathèse rhumatismale. Ces douleurs dominent parfois à un tel point la scène morbide, que l'on a admis une *forme rhumatoïde* de la dysenterie. Elles peuvent s'accompagner de *névralgies* sur le trajet des principaux nerfs, et « quand la maladie se prolonge, la sciatique, avec atrophie du membre, le plus souvent bornée à un côté, s'observe fréquemment... » (Dut.) Nous sommes portés, pour notre part, à rattacher ces manifestations à une association rhumatismale dans le plus grand nombre des cas[1].

Le Dr Treille a appelé l'attention sur un réflexe douloureux du nerf cubital chez les malades atteints de diarrhée endémique dite de Cochinchine et de dysenterie : ce réflexe peut être produit à volonté en exerçant une pression au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure et en ramenant les doigts vers l'ombilic, sans cesser le contact, ou par l'application des réophores d'un appareil d'induction sur une ligne qui réunirait l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure[2].

C. *Associations et complications, suites.*

La maladie, au lieu de rester simple, peut s'accompagner de certains phénomènes accidentels ou contingents, qui la modifient

[1] Huette, De l'arthrite dysentérique. Arch. gén. de méd., 1869.— Quinquaud, Gaz. des hôp., 1874. — Andrade Fialho, Des manifestations rhumatoïdes de la dysent., Th. Paris, 1884. — Dewevre, Mém. sur le pseudo-rhumatisme ou arthralgie infectieuse de la dysent., Arch. gén. de méd., 1886.

[2] Soc. méd. des hôp., 8 fév. 1885.

dans ses allures. Les uns sont indépendants d'elle ; ils prennent leur origine dans l'individu ou dans le milieu extérieur, et n'ont avec la dysenterie que des rapports d'association. Les autres, sans être une émanation nécessaire de la dysenterie, s'y rattachent cependant d'une manière plus ou moins exclusive et directe (complications proprement dites).

1° Au groupe des *associations* appartiennent les manifestations engendrées par des états infectieux ou diathésiques, et, dans ce dernier cas, préexistants, réveillés sous l'influence du processus intestinal. C'est un tort, à notre avis, d'emprunter à ces manifestations la caractéristique de formes spéciales, qui semblent indiquer, dans une maladie mixte, une sorte d'unicité. Nous rejetons donc les *formes intermittente*, *cholérique, typhoïde* et *rhumatismale* de la dysenterie, et nous reconnaissons à leur place des dysenteries, quelquefois accompagnées de phénomènes réflexes ou septicémiques, provoqués par l'affection intestinale, plus souvent associées avec des états bien distincts, impaludation, choléra, dothienenterie, rhumatisme.

L'*association palustre* est d'autant plus commune, que les deux maladies ont souvent les mêmes centres de génération. Elle donne à la dysenterie des allures paroxystiques plus ou moins régulières; elle se décèle, dans les formes aiguës, par des recrudescences fébriles très intenses, et, dans les formes chroniques ordinairement apyrétiques, par des accès bien tranchés, avec augmentation passagère du nombre des selles ; l'accès intermittent suspend parfois les symptômes de l'affection locale ou alterne avec eux ; dans tous les cas, la rate apparaît tuméfiée.

Des *symptômes cholériques*, à tous les degrés, peuvent se montrer au début ou au cours de la dysenterie (vomissements répétés, selles diarrhéiques, séreuses ou séro-bilieuses, abondantes, crampes, réfrigération, collapsus) : c'est la forme choléroïde qui, tantôt a servi à désigner une complication d'origine banale ou climatique (symptômes développés à la suite d'une ingestion d'une trop grande quantité de boisson aqueuse, ou à la suite d'un refroidissement), tantôt, une association infectieuse (la dysenterie et le choléra sévissant en même temps dans une même région, comme dans l'Inde et la Cochinchine).

L'*état bilieux* lui-même, qui a fourni les éléments d'une autre forme, la dysenterie bilieuse, s'il est parfois la conséquence du

catarrhe gastro-duodénal étendu aux voies biliaires, et dont la colite ulcéreuse semble être sortie dans quelques cas, peut naître, avec cette dernière, d'une constitution médicale mixte, saisonnière ou épidémique.

Nous voyons l'association de la maladie avec le *typhus abdominal* donner lieu à une partie des cas qu'on appelle dysenterie typhoïde ; on voit alors les symptômes caractéristiques de la dothienenterie se combiner avec ceux de la dysenterie (cycle fébrile, taches rosées, épistaxis, phénomènes ataxo-adynamiques, etc.) ou se substituer par moments à ces derniers (gargouillements à la fosse iliaque droite, selles diarrhéiques, etc.) [1].

La forme que les Anglais distinguent sous le nom d'érysipélateuse cache parfois, sans doute, une infection mixte, qui se révèle extérieurement, chez quelques malades, par des plaques d'*érysipèle* à la peau.

La dysenterie s'associe enfin au *scorbut* et c'est là un état morbide des plus redoutables ; la phlegmasie intestinale tend à devenir gangréneuse et le marasme abat rapidement les sujets les plus robustes.

Nous avons déjà dit que nous étions portés à regarder la dysenterie rhumatoïde comme le résultat d'une association du processus intestinal avec le *rhumatisme*, au moins dans un assez grand nombre de cas.

2° Dans le second groupe, viennent se ranger les *complications* qui dépendent de la dysenterie elle-même et n'en sauraient être séparées, au moins à l'origine, car certaines des manifestations anatomo-symptomatiques que nous allons décrire s'isolent à la longue du processus intestinal et lui survivent.

Celles que nous rencontrons en rapport le plus immédiat avec la phlegmasie ulcérative sont l'hémorrhagie et la péritonite.

L'*hémorrhagie* ne doit pas plus servir à la caractéristique d'une forme que la péritonite ; l'une et l'autre sont des éléments très accidentellement surajoutés à une forme quelconque de haute intensité. Très distendus sous l'influence de l'hypérémie inflammatoire, oblitérés et altérés dans leurs parois au voisinage des ulcérations, détruits par places, les vaisseaux peuvent laisser couler à la surface de l'intestin une quantité de sang assez grande

[1] Moursou, Arch. de med. nav., 1885, XLIV, 272.

pour produire des accidents hémorrhagiques ; les selles traduisent ordinairement l'hémorrhagie ; le visage devient plus pâle, le pouls plus dépressible et plus précipité, les extrémités se refroidissent, et le malade succombe par épuisement ou syncope, si la perte est trop soudaine et trop abondante.

La *péritonite* peut résulter d'une irritation de voisinage ou d'une perforation au niveau d'un ulcère de l'intestin ; la complication est de la plus haute gravité dans le second cas (ventre tendu, douleur sourde, puis intense, fixe, accrue par la pression, les mouvements des membres inférieurs et les efforts de défécation, selles rares ou supprimées, vomissements, étirement des traits, mort en collapsus).

Quelquefois, les efforts pour aller à la garde-robe déterminent la *procidence du rectum*, accident qui a valu à la dysenterie, parmi les Brésiliens, le nom de *bicho* ou *bicho del culo.*

D'autres fois, les matières contenues dans l'intestin subissant la décomposition putride ou, la surface des ulcères donnant naissance à des agents septiques, il se produit un véritable *empoisonnement autochtone,* qui se révèle par les caractères les plus généraux du *typhisme* (langue et gencives fuligineuses, teinte hémaphéique de la peau, tendance aux hémorrhagies, etc.)[1]. Ces cas répondent à une grande partie des dysenteries typhoïdes. La maladie évolue ordinairement dans une période de un à trois septenaires, avec un type fébrile continu ou subcontinu, et sous la forme adynamique. Elle se termine par la guérison, après une convalescence plus ou moins longue, ou par la mort, résultant de la désorganisation générale des tissus, de l'atteinte infectieuse aux centres vitaux (bulbe : syncope ou asphyxie) ; quelquefois, elle a une marche très rapide, sidérante (septicémie foudroyante, dysenterie maligne des anciens auteurs).

A diverses modalités de la contamination secondaire qui prend origine dans l'intestin, il faut sans doute rapporter les *arthralgies* d'un certain nombre de malades (arthrites infectieuses), les *éruptions cutanées* aiguës, exanthémateuses, pustuleuses, etc., et les *parotidites* suppurées observées dans les formes graves.

Enfin, des *embolies* spécifiques, détachées des ulcérations intes-

[1] Se rappeler les leçons de Bouchard ; voir aussi : Legendre, les toxémies par résorption putride et l'antisepsie intestinale, Un. méd., 1886 ; — Hubert, thèse sur les septicémies intestinales. Paris, 1873.

tinales, peuvent devenir le point de départ d'*abcès du foie* ou de *pneumonies gangréneuses.*

Dans la dysenterie chronique, on rencontre en outre, comme complications rares, les *épanchements séreux dans les plèvres ou le péricarde,* l'*œdème pulmonaire,* la *trombose veineuse de l'encéphale* (Bertrand)[1] : cette dernière, assez commune dans l'athrepsie infantile, reconnaît pour cause un état particulier du sang (inopexie); elle a pour expression fondamentale les convulsions et le coma, et pour conséquence possible l'hémorrhagie cérébrale ou méningée. La *syncope* est un mode de terminaison plus fréquent et sans doute en rapport avec une dégénération des fibres cardiaques.

Nous mentionnerons comme *suites* (*sequelæ*) de la dysenterie :

La *diarrhée*, symptomatique d'un catarrhe intestinal plus ou moins généralisé; sous la forme chronique, on la peut admettre d'après l'ensemble des caractères cliniques, mais non plus d'après les caractères anatomiques révélés à l'autopsie; nous avons dit, en effet, que, dans la diarrhée endémique des pays chauds, Fontan et Bertrand avaient toujours rencontré des lésions dysentériques, alors même que les symptômes propres de l'ulcération instestinale avaient depuis longtemps cessé de se manifester durant la vie;

L'*occlusion intestinale* par rétrécissement cicatriciel ou hypertrophique des tuniques de l'intestin;

L'*hépatite suppurative;*

Le *pérityphlite* et la *périrectile* ou inflammation du tissu cellulaire qui entoure le cœcum et le rectum;

Diverses *paralysies* (du sphincter anal, de la langue, des membres supérieurs ou inférieurs), dont la pathogénie reste encore obscure; les unes se rattachent à ces paralysies dites réflexes, que Graves, un des premiers, a si bien étudiées[2], et que l'on explique aujourd'hui par une lésion médullaire (Damaschino et Roger) ou par la névrite (Landouzy a très judicieusement rappelé à cet égard qu'elles débutaient souvent par le rectum, comme celles de la diphthérie par le voile du palais, et que l'analogie permettait de supposer dans les premières les mêmes lésions nerveuses que l'on a constatées nettement dans les secondes); les autres, observées à la suite de douleurs articulaires et névralgiques et accompagnées

[1] Bertrand, De la thrombose des sinus veineux de la dure-mère. Th. Paris, 1875.

[2] Clin. (trad. de Jaccoud), t. 1, 699

d'atrophie des muscles (Dut.), ne sont pas sans doute toujours étrangères au rhumatisme;

La *tuberculose pulmonaire*, très commune dans la dysenterie chronique et engendrée sous l'influence d'une dénutrition excessive, mais aussi préparée par un état latent héréditaire, diathésique, chez un grand nombre de sujets;

L'*anémie*. L'état de marasme, « qui résulte de la substitution d'une membrane cicatricielle à la muqueuse normale, et peut-être de la destruction ou de l'oblitération des lymphatiques », état rangé par Jaccoud parmi les suites de la dysenterie, apparaît aussi comme le syndrome obligé d'un processus permanent, celui de la dysenterie athrepsique ou diarrhée chronique endémique.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — SIÈGE PRINCIPAL ET NATURE DES LÉSIONS DYSENTÉRIQUES, ÉTAT DU GROS INTESTIN

Le siège principal et initial des lésions, dans la dysenterie, est le gros intestin. Elles demeurent confinées en cette région, et plus particulièrement au cœcum, à l'S iliaque et au rectum, si la maladie offre une évolution aiguë ou subaiguë; elles peuvent s'étendre à l'intestin grêle, à l'estomac et jusqu'aux glandes annexes, si la maladie revêt une forme chronique. Leur type pathognomonique (muqueuse du gros intestin) se rattache aux processus de l'inflammation et de la nécrose, qui demeurent étroitement subordonnés l'un à l'autre et aboutissent, par des modes différents et combinés, à l'ulcération.

Dans un premier degré, les lésions sont celles d'une *inflammation catarrhale* plus ou moins intense. — La muqueuse est épaissie, comme boursoufflée, inégalement mamelonnée et dépolie par places, rouge, ecchymosée en divers points, recouverte par un exsudat muqueux-sanguinolent, quelquefois par des îlots de fausses membranes jaunâtres. La couche sous-muqueuse (celluleuse) est hypérémiée, infiltrée par une sérosité rosée. Avec le microscope, on constate : 1° une desquamation épithéliale à la surface de la muqueuse (l'existence des éléments épithéliaux dans les déjections,

durant la vie, prouve que ce phénomène n'est pas uniquement cadavérique) ; 2° l'hypertrophie des glandes de Lieberkühn et des

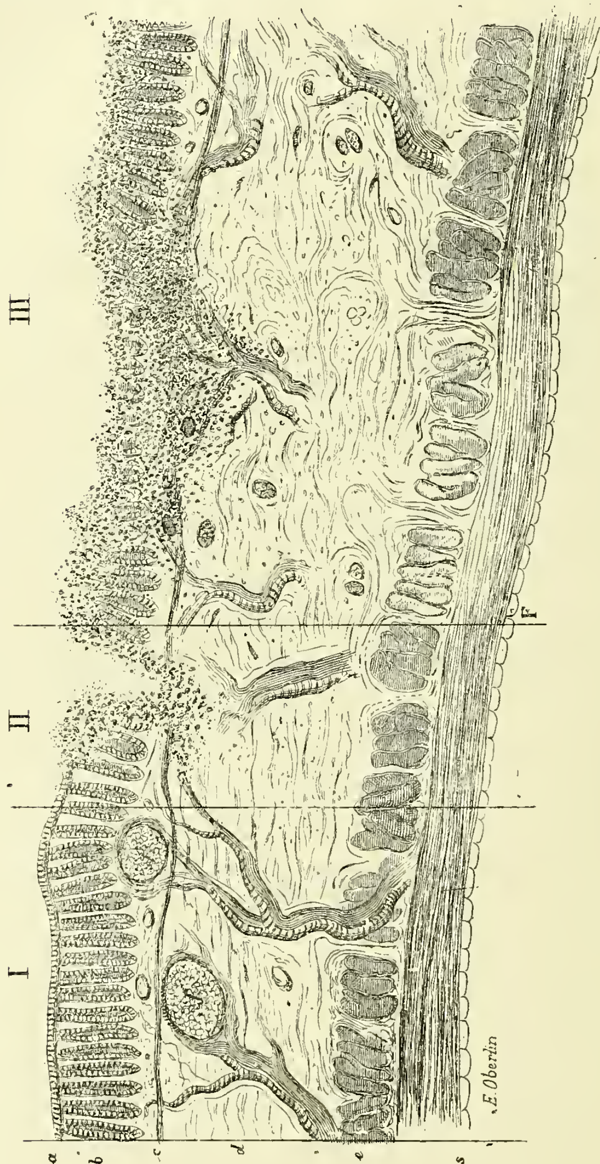


FIG. 38. — Coupe schématique de l'intestin pour l'étude des lésions dysentériques.

I. Portion d'intestin normal ; — *a*, épithélium de revêtement ; — *b*, couche glandulaire et chorion de la muqueuse, avec un follicule, *f* ; — *c*, membrane musculaire de Brucke ; — *d*, couche celluleuse ou sous-muqueuse, follicule clos et vaisseaux ; — *e*, couche musculaire à double plan ; — *s*, séreuse.

II. Fonte purulente d'un follicule sous-jacent à la membrane de Brucke et ulcère folliculeux.

III. Ulcère nécrobiotique ayant détruit la couche glandulaire, infarctus hémorrhagique et thrombose vasculaire, épaississement et infiltration de la couche celluleuse, fibres musculaires devenues vitreuses.

follicules clos ; 3° la turgescence des réseaux vasculaires autour de ces glandes ; 4° l'obstruction fréquente des lymphatiques par des

cellules colossales, polyédriques, pourvues d'un noyau arrondi (endothélium), obstruction qui favorise sans doute l'épanchement de la lymphe dans les tissus ambiants (Kelsch); 5° une prolifération cellulaire des éléments du tissu conjonctif, l'existence dans les mailles de la couche celluleuse et de la couche la plus superficielle du derme (basement-membrane, couche sous-épithéliale de la muqueuse) d'un plus ou moins grand nombre de leucocytes. L'épithélium des glandes en tubes n'est pas détruit; mais il est parfois granuleux, opalescent, ou a subi la transformation colloïde; souvent aussi, sous la pression des éléments en cours de prolifération et de l'infiltration lymphoïde, les glandes sont diversement incurvées, comme brisées ou oblitérées, et, dans ce dernier cas, prennent l'aspect kystique. — Fréquemment, les follicules s'enflamment : cette *folliculite* à laquelle on a fait jouer un rôle beaucoup trop considérable (ce n'est, selon une heureuse expression de Fontan, qu'une adénite, comme celle que toute irritation peut déterminer), si elle aboutit à la suppuration, donne lieu à de petits abcès miliaires et plus tard à des pertes de substance arrondies, très régulières, susceptibles de devenir ulcéreuses (*ulcères folliculeux*); en se cicatrisant, l'ulcère laisse après lui une dépression tout à fait caractéristique. — Dans certains cas, la suppuration est plus diffuse : elle envahit une étendue plus ou moins considérable de la couche celluleuse. « Celle-ci a doublé ou triplé d'épaisseur et sa portion la plus superficielle au-dessous des glandes est transformée par places en un lac de pus qui isole la couche glanduleuse et rend sa destruction inévitable » (Cornil et Ranvier) : c'est la *dysenterie phlegmoneuse*. Haspel, d'après les autopsies qu'il a pratiquées en Algérie, en donne la description suivante : « Le tissu cellulaire qui sépare les diverses tuniques de l'intestin s'épaissit, s'infiltre de sérosité, de sang et de pus, et soulève fortement la membrane muqueuse, de sorte qu'il en résulte, à la surface interne de l'intestin, des saillies, dans quelques cas des mamelons, des ampoules irrégulières, aplaties au sommet et occupées quelquefois par une ulcération. Si on vient à inciser ces tumeurs, on trouve une certaine quantité de pus rassemblée et qui semble former autant de petits abcès. Lorsque cette suppuration du tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse a envahi une grande étendue de l'intestin, la muqueuse se détache en larges lambeaux, quelquefois dans toute la circon-

férence intestinale et sous la forme de tubes plus ou moins longs, qu'on a pris pendant longtemps pour des fausses membranes. » Le décollement de la couche glanduleuse semblerait donc, d'après cette description, tantôt le résultat d'une suppuration diffuse, tantôt le résultat de la fusion de foyers purulents circonscrits et plus ou moins multipliés (abcès folliculeux).

Jusqu'ici le processus inflammatoire n'est point sorti des limites de l'infiltration séreuse ou séro-purulente. De vastes destructions de la muqueuse peuvent succéder à une infiltration interstitielle fibrineuse (exsudat diphthéritique des Allemands) : comprimés par une matière semi-solide, bientôt obstrués par la coagulation des liquides qu'ils renferment, les vaisseaux cessent de fournir à la nutrition de la membrane, et celle-ci, sous la forme d'*eschares*, se détache par lambeaux d'une grandeur et d'une profondeur variables, « occupant dans certains cas jusqu'au tiers de la surface interne du gros intestin ». (Haspel.)

Nous voilà déjà sur le terrain des lésions gangréneuses. Mais c'est dans un processus de *nécrose limitée*, circonscrite, que nous allons rencontrer la véritable caractéristique anatomique de la dysenterie. Sur des points où le poison spécifique paraît concentrer son action, les tissus ne reçoivent plus ni sang ni lymphe. L'arrêt circulatoire n'est pas dû à une compression des vaisseaux par des éléments cellulaires en prolifération, car maintes fois on observe que ces éléments sont peu nombreux. Peut-être en certains cas est-il dû à une infiltration fibrineuse, amenant la modification des tissus de la surface vers la profondeur, à la manière d'une pastille caustique qu'on aurait appliquée sur la muqueuse (Kelsch). Plus certainement, il est dû, en d'autres cas, à des tromboses artério-veineuses ou lymphatiques ; mais il est bien difficile d'établir si celles-ci sont primitives ou consécutives, la cause ou l'effet de la lésion nécrobiotique. Il semblerait que, le plus ordinairement, la désagrégation moléculaire dût être rapportée à un infarctus hémorrhagique (Fontan et Bertrand) : la nécrose existe souvent dans la couche celluleuse, avant d'avoir atteint la muqueuse; les îlots où elle se produit offrent des colorations variées, rougeâtres, brunes, ardoisées, qui témoignent de suffusions sanguines initiales, et le microscope y décèle, à côté de débris globulaires, des grains de pigment et des cristaux d'hématoïdine (ces résidus de l'extravasation sanguine, persistant au sein des tissus, après la répa-

ration des pertes de substance, ou autour de ces pertes devenues très petites et à peine visibles à l'œil nu, donnent lieu aux *plaques ardoisées*, si fréquemment signalées dans la dysenterie chronique).

L' *ulcère nécrobiotique*, d'après Fontan et Bertrand, se présenterait sous deux formes : 1° l'*érosion*, siégeant sous les plaques ardoisées, constituée par une étroite fissure, une abrasion très limitée et très superficielle (il y aurait à dire jusqu'à quel point ces pertes de substance, non sans analogie avec les ulcérations urémiques, sont différenciables des *érosions aphtheuses* de quelques auteurs; celles-ci toutefois appartiendraient plus particulièrement aux dysenteries aiguës et du premier degré, et sembleraient se rattacher au processus inflammatoire; elles siégeraient à l'orifice des glandes, dont l'épithélium opalescent, soulevé par des globules de pus, apparaîtrait comme de petites plaques blanchâtres : la chute de ces plaques laisserait à nu une surface ulcéreuse); 2° l'*ulcération furonculeuse*. « Plusieurs auteurs n'ont vu, dans cette forme, que des *boutons*, des *furoncles* sans ulcère. Ces furoncles se présentent tantôt isolés, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, très confluents. Ils sont de diverses grosseurs, depuis le grain de mil jusqu'au pois ou même au pois chiche. A la vue, ils se caractérisent le plus souvent par une couleur brune, ou même franchement noire, charbonneuse, analogue à celle de l'anthracosis. Cette couleur noire épargne un petit point central, qui est grisâtre et marque la place du cratère. Autour de la zone noire, il y a constamment une aréole rouge plus ou moins étendue. Très petites et très rapprochées, ces élevures donnent à l'intestin l'aspect d'une membrane saupoudrée de charbon; plus espacées et entremêlées d'autres ulcères, elles le font ressembler à un tissu bariolé de couleurs très variées et très vives... »

Kelsch et Kiener décrivent aussi deux formes de *nécrose*, qu'ils ont désignées sous les épithètes de *sèche* et d'*humide*, par une interprétation un peu déviée de la signification habituelle de ces expressions :

Nécrose sèche :	*Nécrose humide* :
Plus commune dans la dysenterie nostras.	Plus commune dans la dysenterie des pays chauds.
Ulcère arrondi, en forme de cuvette, à bords taillés à pic et à fond grisâtre.	Ulcère moins nettement circonscrit, lésions plus diffuses.

Nécrose sèche :

Première zone, centrale ou superficielle (fond de l'ulcère), comprenant la portion superficielle de la couche muqueuse.

Couche de matière granuleuse où l'on ne distingue plus d'éléments anatomiques et formant une eschare sèche, friable, terne, avec quelques points d'aspect vitreux.

Nécrose humide :

Première zone comprenant la muqueuse et une portion de la sous-muqueuse :

Couche de matière molle, réfractaire aux colorants, parsemée de granulations pigmentaires, où l'on ne distingue aucune trace d'organisation (sauf quelques débris de vaisseaux et quelques amas d'hématies très altérées).

Deuxième zone ou moyenne (bords de l'ulcère).

Muqueuse : les éléments glandulaires ont conservé leur forme, mais sont très modifiés, tubes rétrécis, brisés, réduits à des culs-de-sacs ; épithélium flétri, aminci, ne sécrétant plus de mucus et dépourvu de noyaux ; — stroma un peu élargi, ses cellules moins transparentes et plus granuleuses, ses mailles infiltrées de cellules rondes.— Vaisseaux thrombosés, à parois altérées.

Deuxième zone :

Muqueuses : culs-de-sacs glandulaires rétrécis, à épithélium flétri, sans noyau, opaque et grisâtre ; — stroma infiltré de leucocytes peu distincts et renfermant des tronçons de vaisseaux dilatés et gorgés de sang, éléments confondus en masse amorphe au centre.

Couche musculeuse de Brucke offrant parfois l'état vitreux.

Couche celluleuse ou sous-muqueuse : tissu conjonctif conservant sa striation d'ensemble, mais moins serrée ; offrant dans ses interstices des cellules fixes et des leucocytes en plus grand nombre qu'à l'état normal : un certain nombre de ces éléments plus ou moins reconnaissables, enfouis dans des amas de fibrine granuleuse ; — vaisseaux profondément altérés : endothélium disparu ou transformé en masse vitreuse, moniliformes ; thromboses constituées par des blocs de globules rou-

Couche celluleuse : tissu conjonctif élargi, ondulé, dissocié par l'œdème, parsemé à la surface de petits points noirs (gangrène) ou interrompu par une fonte complète de ses éléments, offrant dans son épaisseur des foyers de ramollissement constitués par des amas de leucocytes altérés ; interstices occupés par des nappes de globules rouges extrasés, en voie de décomposition granuleuse ; cellules fixes et leucocytes dans les parties non désorganisées, conservant encore leur forme, mais

Nécrose sèche :	*Nécrose humide* :
ges, des tassements de leucocytes ou des amas de ces mêmes éléments dans un réticulum fibrineux. Lymphatiques à épithélium peu visible, souvent remplis de fibrine réticulée. Les follicules clos ne paraissent jouer aucun rôle spécial dans le processus; ils sont atteints de nécrose au même titre que les autres portions du tissu.	décolorés, sans noyau, infiltrés de fines granulations noirâtres.
Troisième zone ou externe (substratum ou lit d'enchâssement de l'ulcère). Muqueuse : se distingue de la portion nécrosée par le calibre quatre à cinq fois plus considérable de ses culs-de-sacs, bordés de cellules mucipares à noyau et renfermant du mucus normal ou épaissi, infiltré de corpuscules lymphatiques.	*Troisième zone* :
Celluleuse tuméfiée (œdème)[1], à faisceaux largement étalés, moins nettement limités, offrant des interstices agrandis et occupés par un réticulum fibrineux; infiltration cellulaire ordinairement modérée; sur les confins de la zone, amas de leucocytes nécrosés ou granuleux ; vaisseaux les uns perméables, les autres thrombosés, plus ou moins épaissis et comme vitrifiés, hypérémiés parfois avec hémorrhagie.	Faisceaux conjonctifs tuméfiés, dissociés par l'œdème, infiltration de granules noirs; cellules fixes à noyaux colorés, leucocytes agglomérés ou fusionnés, coagulations fibrineuses, dans les interstices, foyers hémorrhagiques quelquefois.

«La forme humide de la lésion primitive diffère de l'autre forme en ce qu'elle est plus étendue et plus diffuse, que l'œdème, la diapédèse et l'hémorrhagie y ont une intensité plus grande, que la nécrose, au lieu d'y progresser lentement de la surface à la profondeur, atteint en bloc la muqueuse et la sous muqueuse, et qu'enfin, cette nécrose, au lieu de donner lieu à une eschare sèche et friable, aboutit au ramollissement avec les caractères de la gangrène ordinaire.» Les deux modes de nécrose peuvent d'ailleurs s'associer.

Quelle que soit leur origine, qu'ils succèdent à la fonte purulente des follicules ou à la nécrose, les ulcères ont une grande

tendance à s'étendre sous la forme serpigineuse : ils se confondent en ce type, que l'on a appelé *ulcères en jeu de patience*. « Ce sont les plus étendus. Ils mesurent toujours plusieurs centimètres de diamètre, s'étalent par des prolongements dentelés sur toute la surface de la muqueuse, de manière à y former parfois des anneaux complets. Ils sont souvent tellement étendus qu'on a pu regarder leur fond plat et grisâtre, comme une muqueuse non ulcérée ou simplement desquamée. Comme les bords en sont souvent fongueux, il arrive que leurs dentelures, rencontrant celles d'un ulcère voisin, interceptent des ilôts de muqueuse, non pas saine, mais encore reconnaissable. Par une singulière erreur, ce sont ces îlots végétants, qui ont été souvent pris pour des ulcérations, que les auteurs se plaisent alors à décrire comme fongueuses, plus élevées que les parties voisines, etc... Il peut arriver du reste, particulièrement au rectum, que ces végétations des bords d'ulcères soient assez saillantes, pour être décrites comme des productions polypiformes. Le fond des ulcères en jeu de patience est gris, plus ou moins sanguinolent ; tantôt il est recouvert d'une fausse membrane assez adhérente ; tantôt il laisse voir les parties profondes, souvent la couche musculaire dissociée, sur lesquelles il repose. Ces pertes de substance peuvent intéresser toute l'épaisseur de l'intestin jusqu'à la séreuse. Celle-ci, heureusement épaissie, sert alors d'unique barrière à la pénétration des matières fécales dans l'abdomen. » (F. et B.) Mais quelquefois la destruction marche si vite que la *séreuse*, en quelque sorte surprise avant d'avoir acquis une résistance suffisante, ou elle-même envahie par la dégénération, est *perforée* et donne issue dans sa cavité aux matières de l'intestin. Au voisinage des ulcères, les *vaisseaux* sont plus ou moins altérés ; leurs gaines sont épaissies, infiltrées parfois d'éléments embryonnaires ; assez fréquemment, on rencontre des veines pleines de pus (*phébite suppurée*).

Dans les cas de haute intensité, ulcérations, plaques gangréneuses, putrilage et infiltration purulente se combinent à des degrés divers, sur une étendue considérable de l'intestin ; de la valvule iléo-cœcale à l'anus, « la muqueuse a complètement perdu son aspect membraneux ; elle est épaissie, ramollie, grisâtre, ardoisée ou brune, ou tellement trouée d'ulcérations, qu'elle ressemble à une grande toile à larges mailles. baignée d'un pus grisâtre et infect. » (Dut.)

Les lésions n'évoluent pas d'ailleurs partout simultanément. Dans les cas d'intensité moyenne, elles se présentent à différents degrés, les unes en voie de progression, les autres en cours de rétrogradation. La réparation des pertes de substance s'accomplit suivant le processus habituel de la *cicatrisation* : à la place des ulcères folliculeux, on trouve une cicatrice lisse, blanchâtre, déprimée ; à celle des ulcères nécrobiotiques, précédés par l'infarctus hémorrhagique, des pigmentations ardoisées.

Dans les dysenteries chroniques et de très longue durée, que caractérisent pendant la vie des manifestations surtout catarrhales, on rencontre des cicatrices qui témoignent d'un ancien travail ulcératif, des ulcérations souvent très petites, dont on a nié l'existence, faute de les avoir recherchées avec la loupe ou le microscope. Les travaux de Kelsch, de Fontan et de Bertrand, sur ce qu'on a appelé la diarrhée endémique ou de Cochinchine, nous paraissent devoir entraîner la conviction dans tous les esprits ; aussi, nous sommes-nous rangés à l'opinion de ces confrères, basée sur des faits d'observation rigoureuse. Fréquemment, les tuniques intestinales, infiltrées de cellules embryonnaires et de leucocytes, ont subi comme une régression de leurs éléments ; elles sont amincies et présentent l'état scléreux. Toutefois, les lésions de l'inflammation chronique sont très inégalement réparties. « Dans certains points, on remarque de la pâleur et une couleur ardoisée de la muqueuse ; sur quelques-uns, de l'atrophie des glandes avec épaississement du stroma ; sur d'autres, de l'amincissement de la muqueuse, de la dilatation avec déformation des glandes, des formations de kystes muqueux, ouverts à l'extérieur et correspondant aux dépressions élargies des follicules atrophiés (la disparition des follicules entraînerait comme un effondrement de la muqueuse à leur niveau ?)... » (Kelsch.) Le calibre de l'organe est ordinairement diminué.

Au rectum, les lésions sont les mêmes que sur le reste du gros intestin, « mais plus confluentes et le phlegmon chronique est plus fréquent. De plus, la circulation naturellement fort riche de cette région est encore augmentée et une multitude de veinules gorgées de sang soulèvent et boursouflent la muqueuse. » (F. et B.) Des fistules compliquent parfois la rectite.

On trouve, à la surface du gros intestin, les mêmes parasites que nous avons signalés dans les selles.

II. — ETAT DE L'INTESTIN GRÊLE, DE L'ESTOMAC ET DES GLANDES ANNEXES DU TUBE DIGESTIF.

Dans la dysenterie aiguë, il n'existe pas de lésions appréciables dans l'intestin grêle et l'estomac ; mais le foie est souvent hypérémié, ou renferme des foyers de suppuration : l'hépatite a précédé la lésion dysentérique ou lui a succédé (voir le chap. IX).

Dans la dysenterie chronique (dysenterie proprement dite et diarrhée endémique), les lésions sont beaucoup plus étendues. Nous les décrirons d'après les travaux de Fontan et Bertrand, le guide le plus complet que nous possédions sur l'anatomie pathologique de l'affection.

La muqueuse linguale apparaît vernissée, plus ou moins rouge, dépouillée de son épithélium ; à la base de la langue et sur les piliers du voile du palais, on rencontre parfois des ulcérations fongueuses. Sur toute l'étendue de l'œsophage, l'épithélium superficiel est exfolié, quelques glandes ont subi la dégénérescence colloïde ou sont transformées en kystes muqueux.

L'*estomac* conserve son volume ou offre une diminution notable de sa capacité ; dans la matière liquide ou semi-liquide qu'il renferme et qui recouvre sa surface interne, on rencontre divers parasites, entre autres la *sarcina ventriculi* (Normand). Ses parois sont souvent amincies, mais inégalement, plus rarement épaissies. La muqueuse est ordinairement pâle, tachetée d'arborisations plus ou moins étendues, surtout vers la grande courbure et quelquefois de plaques pigmentées ou ardoisées. Au niveau de ces plaques, il existe fréquemment des ulcérations petites, circulaires, à peine visibles, siégeant surtout vers le pylore. On trouve encore de petites saillies boutonneuses, dues à la présence de follicules irrités et prêts à suppurer. Le microscope décèle d'ailleurs les altérations intimes d'une irritation chronique, la prolifération embryonnaire du chorion muqueux, l'atrophie, la destruction partielle des glandes, sous l'excès de cette prolifération et de l'infiltration lymphoïde, la folliculite ulcéreuse, la nécrose circonscrite et enfin la sclérose avec pigmentation par places, « qui sont probablement le stade ultime des troubles nutritifs et circulatoires ».

L'*intestin grêle* est tantôt tympanisé et tantôt rétracté contre la colonne vertébrale; son calibre est souvent diminué. On rencontre à son intérieur, chez beaucoup de malades, divers parasites, entre autres l'ankylostome et l'anguillule intestinale, qui habitent plus particulièrement le duodénum. — « L'intestin grêle est ordinairement aminci; il l'est tellement, qu'on l'a comparé à une pelure d'oignon, à la muqueuse du sinus maxillaire, et mieux encore à la baudruche. A côté de l'*intestin en baudruche*, il y a l'*intestin en zinc*, variété plus rare et caractérisée par l'épaississement et l'enraidissement de ses parois. Cet épaississement ne se montre qu'en quelques points localisés, et plus particulièrement à la fin de l'iléon. Il est presque toujours lié à la présence d'ulcérations, et il aboutit à un rétrécissement de l'intestin. Au contraire l'amincissement s'étend à de grandes longueurs du tube digestif et se remarque surtout dans le jéjunum et les 3/4 supérieurs de l'iléon. L'intestin est généralement pâle, d'un aspect brillant et laiteux, et comme œdématié. Les valvules conniventes sont souvent très grosses, infiltrées de sérosité et arborisées. L'œdème sous-muqueux qui tuméfie ces valvules fait ordinairement défaut dans les espaces inter-valvulaires. Les villosités sont souvent invisibles, et leur aplatissement produit l'aspect vernissé de la muqueuse. Sur ce fond généralement pâle se détachent des changements de colorations variables. Tantôt il y a des rougeurs diffuses, assez étendues particulièrement dans le duodénum; ces plaques rouges deviennent plus petites et plus rares à mesure qu'on descend, puis réapparaissent confluentes et vives dans le bout inférieur de l'iléon. » Ce sont des arborisations ou de véritables ecchymoses; tantôt l'injection ou la suffusion sanguine se montre comme un simple piqueté. On trouve des intestins absolument blancs, dont les valvules conniventes sont couronnées d'un bout à l'autre de petites arborisations rouges, étoilées. Fréquemment, on rencontre des plaques pigmentées ou ardoisées. Quand ces diverses taches existent en grand nombre, l'intestin est ordinairement épaissi, les valvules sont raréfiées et les villosités ont disparu. Tous ces signes indiquent des lésions profondes ou tout au moins fort anciennes. Mais la lésion caractéristique consiste en des ulcérations très petites, qui ne sont même reconnues qu'à la loupe et au microscope, et qui, pour la plupart, correspondent à des plaques ardoisées: exceptionnellement ces ulcérations occupent le duodénum (Lenoir);

communément, elles occupent la dernière partie de l'iléon. « Elles ne siègent pas plus sur le côté opposé au mésentère que partout ailleurs, ce qui fait penser de suite qu'elles ne sont pas en rapport avec les follicules clos (du reste, on peut très bien apprécier par transparence que les follicules clos, isolés ou agminés, existent en dehors des ulcérations)... Elles sont presque toujours petites, longues au plus de 10 à 15 millimètres, assez régulières, à bords nets, sans callosités ni fongosités. Elles peuvent être profondes et remplies d'une pseudo-membrane. Leur fond est souvent constitué par la tunique musculeuse. » Ce sont des ulcérations nécrobiotiques, et, à côté d'elles, on peut observer des ulcérations folliculeuses. L'examen microscopique révèle une série d'altérations tout à fait semblables à celles qui ont été étudiées dans le gros intestin. Au duodénum, la muqueuse est en général peu altérée ou présente des lésions analogues à celles de l'estomac (amincissement, infiltration lymphoïde plus ou moins compacte, vaisseaux jeunes gorgés de sang, tubes de Lieberkühn plus ou moins raccourcis et déjetés, glandes de Brunner parfois en dégénérescence colloïde ou kystique) ; la celluleuse est plus ou moins atrophiée ou vascularisée dans sa zone interne. Dans le jéjunum et l'iléon, la muqueuse offre une infiltration lymphoïde et embryonnaire diffuse et généralisée de tout son chorion, infiltration qui étouffe, brise, étrangle et rend kystiques par oblitération de leur orifice toutes les glandes tubulaires, un développement considérable des réseaux capillaires, des ulcérations ; les autres couches participent à ces diverses altérations ; en certaines portions, plus anciennement atteintes, la membrane celluleuse est devenue tout à fait scléreuse : les fibres pâles du plexus de Meisnner ne semblent pas altérées, mais lss ganglions ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse ; « le système lymphatique présente aussi de nombreuses lésions : d'abord, dans les villosités, le chylifère central est le plus souvent invisible, étouffé qu'il est par la prolifération cellulaire qui gonfle ces papilles ; plus profondément, les troncs qui se dirigent vers la membrane de Brücke et les sinus qui rampent autour des follicules clos sont flexueux, très inégaux et leur épithélium, gonflé, vésiculeux, obture presque leur lumière ; au voisinage des ulcères, un grand nombre de ces lymphatiques contiennent du pus... » Les follicules clos sont toujours enflammés, mais à des degrés très variables ; l'inflammation aboutit souvent

à l'ulcère. Quant à la dégénérescence amyloïde de l'intestin, signalée comme fréquente par plusieurs médecins anglais, elle serait fort rare, d'après le D[r] Connell (de Calcutta), et jamais Bertrand et Fontan ne l'auraient rencontrée.

Le *foie*, dans la dysenterie chronique, peut offrir les altérations de l'hépatite suppurée ; mais ces lésions sont moins l'expression de la chronicité du processus morbide, que des phases aiguës qui l'ont traversée. L'altération vraiment caractéristique, dans la forme chronique, est une atrophie de l'organe, qui nous a paru en rapport fréquent avec une dégénérescence cirrhotique : nous n'avons pas à cet égard recueilli d'observations microscopiques personnelles ; mais dans les autopsies que nous avons faites ou vu pratiquer, l'organe nous a souvent offert les caractères généraux de la cirrhose atrophique (réduction plus ou moins considérable du volume et du poids, décoloration, induration, texture serrée et comme fibreuse), et, d'autre part, des observations histologiques très complètes de Bonnet et de Mahé ont établi l'existence d'une inflammation scléreuse, interstitielle, de la glande hépatique, chez un certain nombre de sujets. Fontan et Bertrand ne croient pas cependant que la cirrhose soit une conséquence habituelle de l'affection ; l'atrophie, quand elle existe (et c'est le cas ordinaire) est simple ou susceptible d'être rattachée à l'alcoolisme ; toutefois, dans la période de marasme, « il tend à s'instituer un processus modéré d'hépatite interstitielle ; l'état congestif des vaisseaux capillaires est fréquent même dans le cas d'atrophie, et contribue pour une grande part à donner au tissu l'aspect induré, signalé par presque tous les auteurs ». La cirrhose hypertrophique, la pigmentation, la dégénérescence graisseuse ou amyloïde relèvent de l'impaludation ou de la tuberculose, connexes de la maladie intestinale.

Le *pancréas* est ordinairement diminué de volume, décoloré et induré, comme le foie ; on y a trouvé des abcès ou des foyers caséeux ; Fontan et Bertrand y ont constaté les lésions de l'inflammation parenchymateuse lobulaire : « des lobules entiers sont en dégénérescence granulo-graisseuse ou même convertis en petites cavernes remplies de détritus granuleux ; ou encore ces cavités sont devenues de véritables foyers de tissu embryonnaire... » Le processus aboutirait à une transformation myxomateuse du parenchyme de la glande, en plus d'un cas.

III. — LÉSIONS ACCESSOIRES.

Dans les formes aiguës, le péritoine peut être le siège de lésions inflammatoires ; on l'a même vu perforé par l'extension d'une ulcération de l'intestin ; les ganglions mésentériques sont rougeâtres, engorgés, mais leur état suppuré ou plutôt caséeux doit être rapporté à une tuberculose alors concomitante ou dérivée ; du côté des autres organes, on ne rencontre pas d'altérations appréciables, ou, s'il existe des lésions, elles ne sont pas en rapport avec la dysenterie : la tuméfaction splénique, par exemple, ne s'observe que dans le cas d'intoxication paludéenne.

Dans les formes chroniques, les altérations sont plus généralisées. Le péritoine est le plus souvent indemne ; quelquefois, sa cavité renferme une quantité variable de liquide séreux (ascite), quelquefois aussi il apparaît congestionné ou épaissi et présente des adhérences qui témoignent d'une inflammation ancienne. L'épiploon conserve son aspect graisseux, mais, dans sa couche adipeuse, l'examen microscopique fait voir une atrophie des éléments. (B. et F.) Le plus souvent, les ganglions mésentériques sont engorgés, volumineux, durs, de couleur sombre ; fréquemment ils sont pigmentés et scléreux, (ils sont ramollis et caséeux chez quelques individus atteints de tuberculose). « Les reins sont ordinairement diminués de volume, leur consistance est presque toujours accrue, leur coloration en général sombre et congestive, quelquefois pâle et à deux teintes ; l'examen microscopique montre très fréquemment des lésions plus ou moins avancées de néphrite interstitielle ; dans les cas où la sclérose est peu prononcée, il y a presque toujours une forte congestion totale du système capillaire cortical et médullaire. » (B. et F.) La rate est tantôt hypertrophiée (paludisme), tantôt petite, rétractée, dure, peu colorée. Les poumons sont anémiés ou congestionnés, parfois hépatisés et souvent envahis par des tubercules. Le cœur est ordinairement pâle, réduit de volume ; quand la maladie a eu une longue durée, les fibres musculaires sont sensiblement atrophiées, parsemées de granulations pigmentaires ou en état de dégénérescence granulo-

graisseuse. Les plèvres et le péricarde peuvent renfermer une petite quantité de liquide séreux. Rien de particulier du côté des centres nerveux : dans un cas seulement, Bertrand trouva, avec une oblitération du sinus veineux de la dure-mère par thrombose marastique, des foyers de ramollissement disséminés dans la partie antérieure du cerveau.

IV. — ÉTAT DU SANG

L'*examen du sang* n'a encore été fait que par de rares observateurs. — D'après quelques analyses de Masselot et Follet, il y aurait diminution de près de moitié dans la quantité normale de fibrine ; diminution notable des globules, augmentation de l'eau ; l'albumine serait peu modifiée dans sa quantité, selon Delioux ; d'après d'autres analyses, il y aurait au contraire augmentation de la fibrine et des sels du sérum, diminution de l'albumine (Lehmann) ou le sang présenterait simplement l'altération de l'hydremie (Œsterlen). — Dans la forme chronique, dite diarrhée endémique, Dounon, à diverses périodes de la déchéance organique, a trouvé que le sang contenait encore de 4.500.000 à 4.000.000 de globules, dans les cas légers, et de 3.500.000 à 2.800.000, dans les cas moyens ; mais qu'il devenait très appauvri dans la phase ultime, le chiffre des hématies tombant alors à 1.500.000 et même à 1.000.000, en même temps que celui des globules blancs tendait à augmenter. D'après Maurel, qui est arrivé à des résultats à peu près semblables, le chiffre des hématies ne serait qu'exceptionnellement au-dessous de 2.000.000, et se maintiendrait toujours en rapport avec celui des pesées et la quantité des matières salines de l'urine. Bertrand et Fontan concluent enfin de leurs recherches que, dans l'entéro-colite des pays chauds, comme dans l'athrepsie d'ailleurs, le chiffre des globules subit un abaissement progressif ininterrompu, si le malade marche vers la terminaison fatale ; un accroissement, si l'affection tend vers une heureuse issue ; toutefois, « la courbe des hématies et celle du poids du corps ne sont parallèles que dans l'ensemble ; il n'y a parallélisme rigoureux qu'entre la courbe pondérale et la corde menée par les oscillations de la courbe des globules... La raison de ces oscillations n'est pas toujours saisis-

sable ; mais on la trouve le plus souvent dans les modifications transitoires subies par le sang, sous l'influence des changements survenus dans l'état des selles. Très généralement, le chiffre des globules baisse au moment où les selles commencent à s'épaissir; il est alors manifeste que la santé du malade s'améliore... ; la réduction des globules est la simple conséquence d'une diminution de la densité du sang corrélative de la suppression de l'exosmose intestinale. Habituellement, ces sortes de crises durent peu ; le nombre des globules s'accroît de nouveau et le graphique remonte quand tout va mieux par ailleurs... Des conditions pathogéniques inverses auraient des effets opposés, c'est-à-dire qu'une réapparition de selles liquides pourra coïncider avec un accroissement temporaire du nombre des hématies... Le nombre des globules blancs est généralement augmenté... ». Les modifications morphologiques que présentent les éléments figurés du sang, pendant la vie, sont en rapport avec l'état anémique et la mélanémie est la conséquence d'une impaludation connexe.

IV. — ÉTIOLOGIE

A. *Distribution géographique*[1].

La dysenterie est endémique dans presque toute l'étendue de la zone intertropicale et dans un grand nombre de localités comprises en dehors de cette zone. Mais elle se montre avec des degrés de fréquence et de gravité très variables, et, en général, très atténués, depuis que les règles hygiéniques sont mieux suivies parmi les agglomérations humaines le plus prédisposées. L'on en pourra juger d'après la proportion des entrées aux hôpitaux, des décès et des invalidations que cette maladie entraîne dans l'armée anglaise[2], comparée aux chiffres des anciennes statistiques[3] : les moyennes sont proportionnelles à un effectif de 1,000 hommes :

[1] Hirsch, Boudin, Lombard, Mahé, Rey, Bordier, Poincaré, etc.

[2] Army and navy med. dep., rep. for the year, 1878.

[3] Ex Boudin.

	ENTRÉES		DÉCÈS		INVALIDATIONS	
	Stat. anc.	St. réc.	St. anc.	St. réc.	St. anc.	St. réc.
I. Etablissements extra-tropicaux :						
Canada.	11.4		0.5			
Gibraltar	44.0	2.1	1.0	0.0		0.0
Malte	34.2		2.3			
Bermudes.	14.9	0.0	3.0	0.0		0.0
Cap de Bonne-Espérance . . .	62.7	31.0	1.9	2.4		0.3
II. Etablissements intertropicaux :						
Maurice	177.6	36.0	9.3	0.0		0.0
Bengale	135.0		10.7			
Madras.	209.9		17.6			
Bombay	106.6		8.5			
Ceylan	211.0	32.5	11.5	1.9		2.9
Sainte-Hélène	83.7		7.8			
Côte occidentale d'Afrique. . .	200.7	25.6	29.8	0.0		0.0
Petites Antilles et Guyane . . .	205.0	5.0	15.7	0.0		0.9
Jamaïque	91.2		3.6			

Europe. — La dysenterie y a été étudiée dès la plus haute antiquité et assez fréquemment encore on l'y observe sous la forme épidémique, principalement parmi les troupes ; elle est plus commune dans les régions froides du nord que dans les régions tempérées du centre ; en France, sa fréquence maximum répondrait à la zone du N.-E. ; elle diminuerait, dans les autres zones, du N.-O. au S.-O. et au S.-E., pour atteindre son minimum dans le pays provençal. L'endémicité n'existe guère que dans certaines régions assez restreintes du bassin méditerranéen (Espagne méridionale et orientale, Basse-Italie, Sardaigne et Sicile, Grèce et Turquie).

Asie. — La maladie, trop largement favorisée, dans son développement, par l'incurie des populations, règne dans un grand nombre de localités de l'Asie Mineure, de la Syrie et de la Mésopotamie ; elle revêt souvent les formes les plus graves dans le Hedjaz et l'Yémen, à Aden, sur la côte du golfe Persique ; on la retrouve, plus ou moins commune et sévère, en Perse, dans le Beloutchistan et l'Afghanistan. L'Inde est un de ses foyers les plus actifs[1] : sans doute, sa fréquence et sa léthalité ne sont plus

[1] Annesley, Morehead, Ranald-Martin, J. Fayrer. — Waring, Notes on the dis. of India. Ind. an. of med., VI. — Army and navy med. dep. : Rapports annuels. — Le Roy de Méricourt, Rev. crit. sur la pathol. de l'Inde. Arch. gén. de méd., 1859, II. — Pauly, Climats et endémies.

aujourd'hui ce qu'elles étaient autrefois parmi les troupes européennes ; mais elles sont encore considérables parmi les indigènes ; la maladie sévit sur le littoral, sur les plaines et sur les altitudes (Neilgherries, pentes de l'Himalaya) ; elle coïncide souvent avec l'hépatite et constitue, avec le choléra et les fièvres palustres, la principale endémie. En Indochine, la dysenterie est non moins commune et non moins sévère que dans l'Inde et elle accuse une remarquable tendance à la chronicité (diarrhée chronique dite de Cochinchine [1]) ; au Tonkin, elle a contribué pour une grande part, avec le choléra, à la mortalité de nos soldats [2]. Elle se montre aussi très meurtrière, en Chine, dans les villes du littoral (Hong-Kong, Shangaï, etc.) [3].

Océanie. — La dysenterie est endémique dans tout l'archipel Malayen, où, comme dans l'Indochine, elle revêt fréquemment la forme de la diarrhée athrepsique (*Spruw*) [4]. Elle existe encore, mais ordinairement atténuée, en Australie, dans la Nouvelle-Zélande et la Nouvelle-Calédonie [5], dans les îles Viti, Sandwich, Mariannes, Marquises, et à Taïti [6], etc.

Amérique. — L'endémie est très intense, avec des oscillations variables, réglées par le plus ou moins grand développement des manifestations épidémiques, au Chili [7], au Pérou [8], à la Plata [9], au Brésil [10]. Malgré qu'on ait affirmé son peu de gravité aux Guyanes, nous la voyons occasionner 11,4 décès pour 100 admissions aux hôpitaux dans notre colonie pénitentiaire, d'après une statistique

[1] Voir la bibliog. de la dysent. chron. et l'art. Indochine du Dict. enc. (Layet et Le Roy de Méricourt).

[2] G. Maget, Arch. de med. nav., XXXV; Foiret, Ibid., XXX; Grall, Ibid., XLV; Turrel, Th. Montp., 1876 ; C. de Belval, au Tonquin, Paris, 1886.

[3] Rapp. de Nelson sur les expéd. angl. de 1840 à 1859. Arch. de méd. nav., I.— Rapp. méd. du service des douanes chinoises. — Notes div., in Arch. de méd. nav., I, 181; II, 89; IV, 457; VI, 13, 16, etc. — Morache, Chine. Dict. enc. — Sabatier, Mal. obs. dans les mers de Chine. Th. Montp., 1864. — Duteuil, Notes méd. rec. en Chine. Th. Paris, 1864. — Duburquois, Mal. des Europ. en Chine. Th. Paris, 1872.

[4] Van Leent, Topog. méd. des Indes néerl. Arch. de méd. nav. (premières années). — Van der Burg, Mém. cité.

[5] Brassac, Cong. d'Amsterdam, 1883. — Cousyn, Th. Paris, 1883.

[6] Arch. de méd. nav., V. — Prat, Topog. méd. de Tahiti. Toulon, 1869.

[7] Arch. de méd. nav., V, 22, 106.

[8] Ibid., 188.

[9] De Moussy, Rép. Argent., II. — Cabral, Topog. méd. de Buenos-Ayres. Th. Paris, 1885. — Devoti, Consid. méd. sur le Rio de la Plata. Th. Paris, 1885.

[10] Sigaud, Mal. du Brésil. — Bourel-Roncière, la station. nav. du Brésil et de la Plata. Arch. de méd. nav., 1873, et art. Brésil, Dict. enc.

décennale établie par Chevalier[1]. La maladie est commune aux Antilles, surtout dans les localités élevées, et elle offre une sorte d'opposition, par ses conditions de développement, avec les fièvres malariennes ; elle a cependant beaucoup perdu de sa fréquence et de sa sévérité à la Martinique, à la Guadeloupe[2] et dans les îles anglaises. Au contraire, elle reste une des affections les plus cruelles du centre Amérique, à Guayaquil[3], à Panama[4], au Mexique[5]. Elle est endémique et souvent très sérieuse aux États-Unis, dans la région sud-orientale (littoral du golfe mexicain et bassin intérieur du Mississipi) : elle occasionnerait les 16/1000 de la mortalité totale de l'Union[6]. La dysenterie est rare au Canada.

Afrique. — Le Maroc, l'Algérie (surtout dans la province d'Oran, le long des côtes et sur les plaines)[7], la Tunisie, la Tripolitaine et l'Egypte[8] sont des centres endémiques d'une haute intensité. La maladie sévit avec non moins de rigueur dans le Kordofan, en Nubie, en Abyssinie, dans la région intérieure des grands lacs, sur tout le littoral oriental. Sa fréquence et sa gravité sont assez diversement appréciées à Madagascar et dans les îles avoisinantes[9], comme à Maurice[10] et à la Réunion[11]. La dysenterie se retrouve, à l'état d'endémie très sévère, dans les îles de l'Atlantique (Ascension, Sainte-Hélène) et surtout à la côte occidentale, où elle coïncide fréquemment avec l'hépatite[12].

[1] La Guyane franç. au point de vue de l'acclimat. Th. Strasbourg, 1869. — Orgéas, La pathol. comp. des races et la colonisation. Paris, 1886. — Van Leent, Arch. de méd. nav., XXXV. — Laure (J.-A.), Mal. de la Guyane. Paris, 1869.

[2] Dutroulau, Berenger-Féraud, Rufz, l. c. — Cornilliac, Hist. de la fièvre jaune à la Martinique : statistiques hosp. — Reynaud, Cont. à l'ét. de l'acclim. à la Guadeloupe. Th. Montp., 1880.

[3] Arch. de méd. nav., II.

[4] Ibid.

[5] Jourdanet, Coindet. — Th. Paris : Lucas, 1868 ; Vaillant, 1869 ; Corre, 1869, etc.

[6] Stat. décen.

[7] Catteloup, Haspel, Rouis, etc. — Pauly, End. — Laveran, art. *Algérie*. Dict. enc.

[8] Franck, De peste, dysenteria, ophthalmia æg. Vienne, 1820. — Pruner, Krankheiten des Orient. Erlangen, 1837.

[9] Daullé, Grenet, Guiol, Deblenne (bibl. des mal. pal.).

[10] Stat. angl.

[11] Dutroulau, Rey, Mahé.

[12] Thévenot, Dutroulau, Berenger-Féraud, ouv. cités. — Thaly. Arch. de méd. nav., 1867. — Chassaniol, Ibid., 1865. — Borius, Topog. méd. du Sénégal. ibid., XXXVII. — Griffon du Bellay, ibid., 1864. — Bestion, ibid., 1881.

B. *Influences étiologiques.*

I. — INFLUENCES HYDRO-TELLURIQUES

Les conditions du sol jouent toujours un grand rôle dans l'étiologie des endémies ; mais il est difficile de les bien pénétrer. Dans la dysenterie, on a voulu rechercher la cause là où prenaient naissance les fièvres malariennes et l'on a tenté de faire dériver d'un même principe les deux maladies. C'était singulièrement méconnaître le mode de développement de la dysenterie franche. Sans doute la malaria, par son association ou par la concentration de son effort principal sur l'intestin affaibli, déjà prédisposé à la phlegmasie, confond souvent son action avec celle du générateur dysentérique ; mais celui-ci n'en demeure pas moins distinct et isolable par l'analyse des conditions de milieu. Nous voyons, en effet, la dysenterie épidémique se développer dans des centres qui n'ont rien de palustre, et la dysenterie endémique souvent exister dans des localités où les fièvres intermittentes sont inconnues ou rares (Sainte-Hélène, Aden, Pondichéry) ; dans les colonies où les deux endémies sévissent en même temps, elles sont fréquemment en rapport inverse, comme à Saint-Pierre et à la Basse-Terre, d'une part (centres dysentériques), à Fort-de-France et à la Pointe-à-Pitre, d'autre part (centres malariens). Comme la dysenterie se rencontre sur les sols de structure et de composition les plus diverses, il semble logique d'en poursuivre la cause, non dans l'élément minéralogique, mais bien plutôt dans l'élément organique surajouté : il est peu probable que le principe se forme aux dépens de la matière végétale, car la maladie est souvent intense sur les côtes les plus arides ; au contraire, il y a lieu d'incriminer les matières animales, qui partout imprègnent le sol, et, sous des sollicitations encore indéterminées, éprouvent des transformations infectieuses si multiples. L'eau favorise les décompositions au sein du sol ; mais, comme nous le verrons, elle accomplit principalement un rôle de transport (véhicule de l'infectieux), que le sol, à son tour, selon sa conformation, peut aider ou entraver. Le marais, quand il existe, est le foyer d'élaboration de principes multiples, dont les effets se combinent et s'associent ; il peut à la fois donner naissance à la

malaria et à la dysenterie, par ses émanations nécessairement complexes, par l'eau qu'il fournit directement ou indirectement à la consommation : il n'est que la source commune de deux infectieux très distincts.

II. — INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES

« L'action des *météores*, dans l'étiologie de la dysenterie endémique, est complexe et mérite d'être étudiée attentivement. Ils agissent, par l'endémicité, comme éléments du climat et comme modificateurs physiologiques, puis, sur les cas individuels, comme cause accidentelle et comme modificateurs simplement organiques. Voici, pour nos colonies du Sénégal, des Antilles et de Cayenne, un relevé de la dysenterie par trimestre, pendant 6 années :

	1er TRIMESTRE		2e TRIMESTRE		3e TRIMESTRE		4e TRIMESTRE	
	malades	morts	malades	morts	malades	morts	malades	morts
Saint-Louis (Sénégal). . .	343	33	28 6	13	531	43	710	59
Saint-Pierre (Martinique). .	2.169	115	1.911	126	1.839	170	1.680	202
Cayenne.	281	9	285	5	365	10	350	13

« Il résulte de ce tableau [1] que partout ou règne la dysenterie endémique, elle se montre à toutes les époques de l'année, sinon d'une manière égale, du moins avec des chiffres toujours élevés, c'est là l'influence générale du climat. Mais c'est dans les différences que présentent entre eux les chiffres de chaque période trimestrielle, qu'il faut chercher l'influence particulière des saisons représentées par ces périodes ; et pourtant, il y a ici plusieurs circonstances qu'il faut connaître et prendre en considération, si l'on ne veut pas commettre les erreurs d'appréciation auxquelles conduisent presque toujours les statistiques brutes. Ainsi la récidivité, qui est jusqu'à un certain point indépendante des condi-

[1] En rapprocher les répartitions saisonnières de la mortalité dysentérique à Bombay, d'après Waring (relevé de trois années) :

Proportion p. 100 des décès :

22.5 1er trimestre, février, mars, avril;
24.4 2e — mai, juin, juillet;
24.4 3e — août, septembre, octobre;
28.4 4e — novembre, décembre, janvier.

tions de lieu et de saison, peut faire varier le nombre des cas, tandis que la gravité exprimée par le chiffre des décès est toujours un effet des influences endémiques. Au Sénégal, où les saisons sont le plus tranchées et où les variations de la météorologie sont le plus prononcées, les chiffres de la dysenterie par trimestres suivent une marche régulière et se classent dans l'ordre suivant avec des différences très sensibles, 4e, 3e, 1er et 2e. A la Guyane, climat de températures égales et de renversement des saisons sèche et humide, la maladie affecte à peu près la même marche trimestrielle, avec de légères différences et des nuances bien moins tranchées ; mais c'est toujours la saison chaude, troisième et quatrième trimestres, qui est la plus chargée. Aux Antilles, les mouvements fréquents des navires et des troupes, les pluies de décembre et de janvier, portent une assez grande perturbation dans l'ordre de succession des cas et des récidives, mais l'influence des saisons s'exerce dans le même ordre sur la mortalité, dont les chiffres proportionnels par trimestre sont bien plus tranchés qu'à la Guyane et à peu près autant qu'au Sénégal. Partout, c'est la saison chaude et le moment de cette saison où se fait l'évaporation du sol, qui est la saison des ravages produits par la dysenterie. N'est-ce pas aussi la chaleur humide qui est l'agent le plus puissant des modifications physiologiques par lesquelles l'organisme humain est livré presque sans défense aux causes endémiques, qui engendrent chez celui-ci la fièvre, chez celui-là la dysenterie? On peut ainsi formuler le rôle des météores, dans l'étiologie endémique de la dysenterie : influence générale du climat, avec action prépondérante de la météorologie de l'hivernage et de son arrière-saison, par rapport aux émanations du sol[1] ; action éloignée, prédisposante, s'exerçant par les modifications physiologiques, qui créent l'imminence morbide par rapport à l'organisme humain. Toutefois, le rôle de la météorologie n'est pas seulement d'ordre endémique, et, par conséquent, plus ou moins éloigné (nous dirions, nous, généralisé) ; il est aussi d'ordre accidentel, particulier et direct. C'est le genre de cause qui, indépendamment du climat, et sous toutes les latitudes, intervient le plus souvent dans la production des cas isolés, mais alors, c'est par l'abaissement de la température, aidé souvent de l'humidité et des courants d'air,

[1] Animales autant que végétales d'origine, ne l'oublions pas !

c'est-à-dire suivant un mode tout différent, qu'elle agit. Cette cause, commune à tous les pays, est celle à laquelle s'arrêtent ceux qui n'accordent pas à l'existence du miasme (infectivité) l'importance qu'elle mérite. A l'exemple de Stoll, ils n'admettent pas que la dysenterie puisse se déclarer, à moins que les malades n'aient été exposés à des variations brusques de température ; ils n'existe qu'une seule cause déterminante de la dysenterie, disent-ils, l'abaissement subit de la température. Thévenot, trouvant au Sénégal le quatrième trimestre le plus chargé de dysenteries, accusait aussi les premières fraîcheurs de novembre... Mais plus tard, Thèze établissait par des chiffres que c'est réellement l'hivernage et son arrière-saison qui donnent naissance à la maladie. Segond ne reconnaissait, à la Guyane, que les variations de température, comme étiologie de toutes les endémies.... et, à la Guadeloupe, Cornuel accusait les terrains accidentés, parcourus par des rivières, parce qu'ils favorisent les variations de température... Dans ces appréciations, il n'est tenu aucun compte de l'endémicité, il n'est fait aucune distinction entre l'étiologie spéciale inhérente aux localités, et l'étiologie commune à tous les lieux et à toutes les formes de la maladie. En supposant qu'on pût attribuer vaguement la cause de l'endémicité au seul climat sidéral des régions tropicales, il suffirait, pour acquérir la preuve que ce n'est pas à un abaissement subit et accidentel de la température ou aux variations normales de l'atmosphère qu'elle est due, de s'assurer que les statistiques représentent la saison chaude comme l'époque du plus grand nombre des décès fournis par la maladie, et que les observations météorologiques prouvent que, dans cette saison, les abaissements ou des écarts brusques de la température, comme les variations les plus marquées de la météorologie, en général, ne sont que des accidents. Il n'y a donc ni concordance de saison, ni rapports de durée et de persistance entre ces causes et la dysenterie endémique. Mais si l'on n'arrive pas à expliquer par elles l'endémicité, on constate très souvent une filiation directe entre les sensations de froid éprouvées par le malade et les premiers symptômes de la maladie. Seulement ce n'est pas toujours par le chiffre du thermomètre qu'il faut estimer la valeur étiologique de ces sensations, mais beaucoup plus souvent par les conditions dans lesquelles se trouvent les malades, quelle que soit la saison ». (Dut.)

Ces remarques sont confirmées par l'observation de l'influence qu'exercent les *altitudes*, dans les centres endémiques. La dysenterie reste toujours plus fréquente et plus sévère sur le littoral, c'est-à-dire dans la zone chaude; mais l'altitude, en raison des variations plus grandes de la température, surtout pendant la nuit, aide à l'éclat du processus morbide chez les sujets prédisposés, aggrave souvent l'atteinte chez les malades déjà affaiblis. Au Camp-Jacob (Guadeloupe), nous avons pu vérifier la justesse des observations faites à cet égard, au Mexique, par Coindet[1] : 1° les diarrhées et les dysenteries récentes chez des hommes valides guérissaient bien sur les hauteurs : alors la réaction qu'elles suscitaient était atténuée par l'influence première du climat des altitudes; 2° dans les conditions opposées, cette réaction manquait, l'organisme restait dans la langueur, l'anémie augmentait par suite de la difficulté des digestions, les sujets succombaient au marasme, malgré le bon état relatif des intestins; 3° dans plusieurs cas, des diarrhées simples devenaient dysentériques et des dysenteries prenaient la forme hémorrhagique; 4° à leur arrivée des terres chaudes, les diarrhées et les dysenteries étaient accompagnées d'un état bilieux; dans les rechutes, les complications du foie faisaient ordinairement défaut : en somme les diarrhées et les dysenteries contractées dans les terres chaudes se trouvaient moins bien que les fièvres intermittentes du séjour sur les hauts plateaux : elles ne s'amélioraient qu'autant que leur état était encore aigu et chez les sujets qui n'étaient pas très affaiblis.

III. — INFLUENCES ETHNIQUES ET INDIVIDUELLES

Races. — Toutes paient tribut à la dysenterie, et sur leur propre sol, et sur ceux où elles ont été transportées. Mais l'aptitude de leurs diverses fractions varie beaucoup, et, dans une large mesure, suivant leurs habitudes hygiéniques. Abandonnées à elles-mêmes, les populations indigènes sont en général plus éprouvées que les Européens; mais, dans les corps de troupes, où, malgré leurs différences, les conditions du logement, de la vestiture et de l'alimentation deviennent satisfaisantes, et où la discipline tempère les

[1] Mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., XVII, 18.

excès, la fréquence et la gravité des atteintes apparaissent renversées. A Calcutta, sur 1,000 de population civile, les décès dysentériques aux hôpitaux sont de 0,05 chez les non-Asiatiques, de 0,10 dans les races mixtes, de 2,02 chez les Hindous, de 0,70 chez les mahométans[1]; dans l'armée anglaise, au contraire, la léthalité serait, pour 1,000 d'effectif, de 8 parmi les troupes blanches, et de 0,8 à 0,5 parmi les troupes Hindoues (Cipayes) ; à Madras, aux Indes occidentales, elle oscille entre 8, 9 et 70, 3 parmi les troupes blanches, entre 4, 2 et 12, 1 parmi les troupes de couleur[2]. Chez l'Européen, il semblerait donc qu'une susceptibilité particulière aux influences climatiques augmente l'impressionnabilité vis-à-vis de l'agent dysentérique. Mais il n'y a pas d'acclimatement contre la maladie, dans les milieux endémiques, et même un long séjour dans les colonies, par l'amoindrissement qu'il entraîne d'ordinaire, pourrait être plutôt considéré comme une prédisposition : « A la Martinique, on trouve plus de dysentériques parmi les soldats de la garnison qui sont demeurés dans l'île pendant plusieurs années, que parmi les matelots qui vont et viennent et n'y font que des séjours momentanés; les cas sont moins graves parmi ces derniers... » (Rufz.) Toutefois, il est encore difficile d'apprécier rigoureusement l'influence de la *durée de la résidence*. D'après les relevés de Waring (Inde), la plus grande mortalité, parmi les troupes européennes, s'observe dans la première année (1,017 p. 1000 d'effectif), elle tombe de plus de moitié dans la seconde (0,410), suit une marche un peu ascendante, mais avec oscillations, jusqu'à la septième (0,770, 0,538, 0,517, 0,451, 0,908), puis décroît assez régulièrement jusqu'à la vingt-cinquième (0,444 à 0,302) : au-dessus de trente ans, elle tend à se rapprocher du chiffre de la première année (0,847).

Le bas *âge* prédispose, dans toutes les races, aux affections intestinales, mais principalement parmi les populations non-européennes, où il est entouré de moins de soins. A Calcutta, sur 1000 atteintes observées chez des enfants, on en compte 10 chez les non-Asiatiques, 280 chez ceux de races mixtes, 520 chez les Hindous et 190 chez les mahométans. Parmi les éléments adultes, la fréquence des cas (d'après les admissions aux hôpitaux, armée de

[1] Rapp. de l'off. sanit. pour 1879.

[2] Stat. anc. ex Boudin et Bordier.

Madras) augmente jusqu'à 30 ans (58,2 à 91,9 p. 1,000, d'effectif), diminue de 30 à 45 (69,1 à 50,0) et surtout entre 45 et 50 (8,9) : elle s'accroît de nouveau au delà de cette période (21, 2). Toutefois, le nombre des décès, par rapport à l'effectif et au chiffre des cas, suit une progression régulière avec l'âge (Waring) :

	RAP. DES DÉCÈS			RAP. DES DÉCÈS	
	à l'effectif	aux entrées		à l'effectif	aux entrées
De 20 ans et au-dessous.	2.8	48.8	De 30 à 35 ans . . .	5.8	84.3
— 20 à 25 ans . . .	4.9	58.3	— 35 à 40 — . . .	6.2	96.8
— 25 à 30 — . . .	7.0	76.9	— 40 à 45 — . . .	8.3	166.6

Mais en d'autres statistiques, relatives il est vrai à des corps de troupes surpris, par des épidémies isolées (Thompson, Innis, etc.), nous voyons, dans la même région, le nombre des atteintes et la proportion des décès décroître à partir de la 35e année.

L'influence des *sexes* n'est guère déterminée. D'après la statistique de Waring, il semblerait que la femme, bien que moins exposée que l'homme aux causes occasionnelles, fournit une proportion d'atteintes et de léthalité supérieure à celle de ce dernier.

IV. — INFLUENCES HYGIÉNIQUES ET PATHOLOGIQUES

Un *logement* bas et humide, offrant des conditions de *ventilation excessive*, une *vestiture insuffisante*, la *suppression brusque d'une transpiration* ou seulement l'*impression de froid relative* que déterminent des variations nychthémérales de quelque intensité, jouent, dans l'étiologie de la dysenterie endémique, un rôle important, mais banal. Ces influences favorisent ou précipitent l'évolution d'un processus qui prend son origine en dehors d'elles ; elles déterminent, en diminuant la circulation périphérique, une fluxion collatérale vers l'intestin, qui, selon l'état de susceptibilité actuelle de cet organe, aboutit à la diarrhée simple, à l'inflammation catarrhale ou dysentérique.

Les *ingesta* peuvent servir de véhicule à un agent spécifique. Mais, en dehors de ce rôle, ils bornent leur action à une irritation

congestive ou inflammatoire, qui elle-même n'est que le stade préparatoire de la dysenterie. Les excès de régime sont rarement une cause de l'affection : c'est plutôt la mauvaise qualité des aliments, tels que les charcuteries, les viandes et les poissons salés ou fumés, le pain ou le biscuit avariés, qui contribue à la déterminer[1]. Les fruits, si fréquemment incriminés, n'agissent que par l'abus qu'on en fait. « La simple pénurie alimentaire provoque souvent le catarrhe intestinal et la dysenterie, » dit L. Colin : toutefois, les épidémies de dysenterie observées en pareille condition ont une origine plus complexe et l'affection intestinale est en réalité connexe d'un typhus, dont on retrouve l'ensemble des circonstances génératrices habituelles ; nous reviendrons bientôt sur ce point.

L'*eau* des boissons est depuis longtemps suspectée. Elle détermine, par sa température trop basse, la réfrigération, suivie d'une hypérémie momentanée de la muqueuse digestive, et, par sa composition vicieuse, une irritation locale, souvent une véritable intoxication. Mais cette double action a été exagérée ou mal appréciée. L'introduction de la glace sur les tables européennes, dans les pays chauds, n'a exercé, selon nous, qu'une influence heureuse et rarement nous avons vu les boissons froides, même prises en assez grande quantité, occasionner des accidents morbides. Quant à la composition des eaux, elle ne saurait être nocive qu'autant qu'elle offre, à côté des éléments minéraux, la matière spécifique qui seule peut engendrer la dysenterie. Certaines eaux sont dangereuses sous l'apparence de la plus grande pureté et d'autres sont inoffensives sous l'apparence la plus répugnante ; limpide ou trouble, reconnue infectieuse par l'expérience de chaque jour, l'eau perd d'ailleurs ses propriétés par la filtration et l'ébullition prolongée[2].

[1] A la Guyane, dit Orgéas, « les maladies du tube digestif représentent dans la mortalité de chaque groupe (ethnique), les proportions suivantes : 5, 1 p. 100 chez les Européens libres, 9, 3, p. 100 chez les Arabes, 10, 2, p. 100 chez les transportés européens, 13, 1 p. 100 chez les transportés nègres, 13, 5 p. 100 chez les nègres et les métis libres, et 16, 9 p. 100 chez les coolies Hindous. Ce sont, à peu de chose près, les groupes dont le régime alimentaire laisse le plus à désirer, qui fournissent les plus fortes proportions de décès par maladies du tube digestif. » (Pathol. des races, p. 271.)

[2] La distillation purifie l'eau, mais l'eau distillée n'est saine qu'autant qu'elle n'emporte, sur son parcours, ou ne trouve à dissoudre, en ses récipients, aucun principe toxique ou infectieux. L'eau de pluie n'est bonne qu'à ces mêmes conditions. L'on a beaucoup discuté sur le rôle de l'eau d'alimentation, avec des arguments de valeur parfois douteuse, faute de rechercher son action nocive uniquement dans la matière

« Le tafia est, dans les colonies sucrières, un poison qui le dispute par ses ravages aux miasmes suspendus dans leur ciel. Toutes les endémies tropicales ont prise sur celui qui s'abreuve d'alcool. Il n'est que trop commun que, dans nos régiments, le tafia épure les compagnies de leurs mauvais sujets, en les sacrifiant particulièrement à la dysenterie. » (Delioux.) L'*abus des alcooliques* est certainement une cause d'amoindrissement organique favorable à la réceptivité morbide; mais, comme le remarque Dutroulau, ce n'est pas toujours la dysenterie qui frappe les Européens adonnés à l'ivrognerie, et c'est rarement à l'influence alcoolique qu'on peut rapporter une première attaque de dysenterie; « c'est sur les rechutes et les récidives que le tafia a une action funeste et facile à comprendre ».

L'*habitude de fumer l'opium*, par l'état de sécheresse qu'elle détermine à la muqueuse intestinale, la constipation prolongée qu'elle entraîne, est souvent une cause de dysenterie; celle-ci, sous l'influence de la réduction des fonctions nutritives, prend d'emblée la forme chronique et active la marche de la cachexie ultime où est fatalement conduit le fumeur incorrigible.

Les *passions dépressives*, la *nostalgie*, les *fatigues physiques*, le *défaut de propreté* dans l'habitation (surtout l'*accumulation des matières animales putrescibles* et le *voisinage des lieux de vidanges*), l'*encombrement*, toutes influences qui, avec l'alimentation insuffisante, sont aussi les génératrices du typhus, contribuent au développement de la dysenterie, soit en diminuant la résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infectieux propre, soit en amenant la production d'un état typhique, susceptible de transformation dysentérique.

Le *typhus* offre, en effet, des relations si étroites avec la dysenterie que l'idée d'une telle transformation nous semble très soutenable; tout au moins doit-on reconnaître qu'un même ensemble de causes peut engendrer l'un ou l'autre état morbide, suivant certaines aptitudes du milieu (évolution moléculaire de l'infectieux

sui generis qui doit engendrer la dysenterie. De ce qu'on avait observé l'immunité de certains équipages faisant usage d'eau de rivière, à côté d'autres sévèrement éprouvés, qui consommaient seulement de l'eau distillée, on concluait à la négation de toute influence exercée par l'eau ; mais on ne songeait pas à rechercher dans le liquide lui-même la cause d'une différence d'action. Les eaux torrentielles, vives et aérées de Saint-Pierre et de la Basse-Terre, les eaux si limpides de certaines rivières du haut Cambodge, sont plus incriminables que les eaux souvent bourbeuses de la Pointe-à-Pitre, du Sénégal et de la basse Cochinchine.

vers un type chimique déterminé, sous des influences complexes demeurées obscures), ou de l'individu (résorption et élaboration d'une matière infectieuse encore non définie, qui prend son type ultime sous des influences intrinsèques dont la nature nous échappe). On voit le typhus s'associer à la dysenterie, la produire en quelque sorte, et la dysenterie à son tour donner lieu au typhus, comme dans l'histoire du brick égyptien *Scheah-Gehald*, dont l'équipage atteint de dysenterie apporta le typhus aux hôpitaux de Liverpool[1]. Mais n'oublions pas qu'en dehors du typhus proprement dit, la dysenterie peut donner naissance à ces formes instables ou mal définies, désignées sous les noms d'empoisonnements putride ou septique ; elle-même, en plus d'un cas, apparaît comme une manifestation de cet ordre, par exemple quand elle succède à une imprégnation par des émanations ou des matières putrides (l'urémie, qui n'est, à notre avis, qu'une modalité de l'intoxication septique, susceptible d'être rapportée, comme cette dernière, à une action ptomaïque, d'origine autochtone, détermine du côté de l'intestin un processus très voisin de celui de la dysenterie).

L'*impaludation* aide au développement de la dysenterie. Mais les relations sont loin d'être aussi intimes entre ces deux états morbides qu'entre la seconde et le typhus. On ne peut admettre une analogie d'origine, là où l'on constate que l'infection se produit aux dépens de matières telluriques qui épuisent leur action sur l'organisme contaminé, et là où l'infection naît de matières animales, qui peuvent provenir des malades eux-mêmes. La malaria intervient cependant dans l'étiologie de la dysenterie. Comme l'anémie, elle prédispose à l'atteinte intestinale en diminuant la résistance de l'organisme vis-à-vis de l'action pathogène qui la peut déterminer, et par les poussées hypérémiques qu'elle provoque du côté d'une muqueuse affaiblie, elle est une cause occasionnelle fréquente de diarrhées catarrhales, bilieuses, ou dysentériformes, susceptibles de dégénérer en *vraie* dysenterie. Parfois, comme en Cochinchine, elle trouve comme alliée dans son œuvre l'*endémie cholérique*. Il est permis de croire que la tendance si remarquable qu'affecte, dans cette région et dans l'Inde, la dysenterie à devenir chronique et à forme diarrhéique-athrepsique,

[1] Jaccoud, Annot. à la clin. de Graves, I, 141.

est en grande partie créée par l'action prédisposante et mixte des deux endémies connexes.

A la Vera-Cruz, pendant une épidémie de *fièvre jaune*, nous avons remarqué que la dysenterie disparaissait parmi les éléments européens, violemment éprouvés par la maladie typhique, et se montrait plus ou moins fréquente et sévère parmi les éléments de race noire, respectés par celle-ci.

On comprend sans peine que la *diarrhée symptomatique* d'une inflammation catarrhale simple, d'une hypérémie de la muqueuse intestinale (parfois déterminée par l'*abus des purgatifs*), la constipation prolongée, souvent la provocatrice de semblables processus, soient des causes puissamment adjuvantes de l'affection dysentérique.

Quant à l'*hépatite*, si elle reconnaît assez fréquemment une origine à l'intestin, elle est aussi une cause d'irritation pour celui-ci, soit qu'elle déverse à sa surface des produits de sécrétion altérés, soit qu'elle entraîne la formation, dans le tube digestif, de matières putrides, aux dépens des aliments qui ne reçoivent pas une suffisante quantité de liquide biliaire pour prévenir leur décomposition.

La dysenterie ne confère vis-à-vis d'elle-même aucune immunité ; une atteinte prédispose à d'autres, dans les régions endémiques.

c. *Modes de développement, nature de l'agent dysentérique.*

La dysenterie *endémique* se montre sous les formes *sporadique* et *épidémique*. Dans le premier cas, elle n'offre aucune tendance à l'irradiation, reste souvent bénigne, à l'état aigu, mais souvent aussi aboutit à la chronicité. Dans le second cas, elle est très extensive, évolue surtout à l'état aigu et sous les allures les plus graves.

Sporadique ou épidémique, la maladie dérive d'un même processus, qui diffère en ses modalités d'après l'intensité des causes génératrices.

Celles-ci, dans leur multiplicité, cachent une action spécifique, infectieuse, nettement indiquée, selon nous, par les relations de la dysenterie avec le typhus et par la *transmissibilité* de la maladie. Cette transmissibilité n'est pas la contagion, car elle ne s'accom-

plit pas par la régénération immédiate d'un principe défini et inoculable.

L'agent nocif naît primitivement, sans doute, aux dépens d'un organisme détérioré ou des détritus animaux du milieu extérieur ; mais c'est par les produits émanés du malade, par les matières alvines, qu'il semble se reformer et se transmettre ; il a pour véhicules l'air, qui se charge des émanations de ces matières[1], l'eau des boissons, qui les retient dissoutes ou suspendues ; il contamine l'économie tout entière, concentrant son action sur l'intestin, à la manière de l'infectieux cholérique, d'autant plus redoutable en son atteinte que le contact initial est plus direct avec la muqueuse appelée à lui servir de substratum (ingesta).

Quant à la *nature de l'agent dysentérique*, nous l'ignorons encore. Nous sommes portés à le regarder comme un *produit ptomaïque*, pour les mêmes raisons qui nous font admettre un infectieux chimique dans les typhus. Mais telle n'est pas aujourd'hui l'opinion généralement en faveur. Pour beaucoup de médecins, la dysenterie serait occasionnée par des *parasites*[2] ; les dissidences naissent aussitôt qu'il s'agit de déterminer l'espèce à laquelle il convient de rapporter le processus. Il faut évidemment éliminer certains vers, ascarides, tænias, douves, qui accidentellement ont pu donner lieu à des manifestations dysentériformes, mais non à la dysenterie véritable, ou n'ont joué, dans l'étiologie de celle-ci, qu'un rôle secondaire, en précipitant l'évolution d'un état morbide jusqu'alors tout latent. — Le paramecium coli ne se rencontre pas chez tous les dysentériques mais on l'observe dans les selles de malades non dysentériques. — Quant à l'anguillule stercorale, on a d'abord voulu lui attribuer une diarrhée particulière à la Cochinchine (Normand, 1877), puis, après qu'on l'eut découverte chez des sujets atteints d'une forme pathologique identique ou analogue, en diverses régions (Antilles, Chauvin ; Brésil, de Luz, etc.), la diarrhée endémique des pays chauds. Mais le parasite a été retrouvé, à côté de l'ankylostome, dans les matières alvines des mineurs italiens du Saint-Gothard, réduits à l'anémie (Perroncito) et, d'autre part, dans la diarrhée endémique, devenue simple variété de la dysenterie chronique,

[1] M. Nielly, Nouv. élém. de pathol. exot., p. 443.
[2] Voir plus haut la bibliographie relative aux parasites.

on n'a pas toujours réussi à constater la présence du ver (Chastang, Breton, etc. ; nous-mêmes, à Saïgon, n'avons guère rencontré l'anguillule dans plus d'un dixième des cas des dysenteries de toutes formes). Ajoutons que le parasite n'existe pas dans les selles à toutes les périodes de la maladie ; on le voit surtout dans les selles qui commencent à présenter une consistance pâteuse et quelque homogénéité, indices fréquents d'une amélioration ou d'une guérison prochaine. Eysautier cite l'observation d'un médecin, qui, pendant trois années en traitement pour une diarrhée contractée à Saïgon, examina ses garde-robes, sans y trouver jamais aucune trace d'anguillules, et qui, au bout de ce temps, au moment où il entrait en convalescence, à Toulon, découvrit des anguillules en grande abondance dans ses déjections : « Comment expliquer dans ce cas, dit notre confrère, l'apparition des anguillules seulement à la fin de la maladie, si on admet qu'elles en sont la cause ! » La présence des anguillules nous semble tout simplement corrélative d'une modalité particulière du milieu intestinal (peut-être en grande partie déterminée par la diminution de la sécrétion biliaire, car c'est ordinairement dans les matières peu colorées qu'on découvre le ver), modalité en vertu de laquelle le parasite trouve, au sein d'une cavité splanchnique, des conditions d'existence analogues à celles qui lui sont offertes par des vases putrides. L'anguillule provient certainement du milieu hydro-tellurique, elle doit vivre dans les eaux stagnantes, mais surtout dans les terres humides ; d'un sol vaseux, elle peut passer dans les eaux qui le recouvrent, et d'un sol seulement humide, livré aux cultures maraîchères, souvent fertilisé par la vidange humaine, dans les eaux de cuisine, avec la terre qui adhère aux légumes le plus habituellement consommés. — Il y a plus de trente-cinq ans que Lebert a signalé des bactéries dans les matières intestinales des dysentériques. Dans ces dernières années, on a rapporté certaines formes de diarrhées graves à des organismes de ce groupe (mycosis intestinalis) et tenté de rattacher la dysenterie à un bacille particulier (cultures s'offrant sous la forme de colonies globulaires, d'une coloration blanc jaunâtre, constituées par de très petits cordons, des filaments en très longues chaînes : Condorelli-Mangeri et Aradan)[1] ; Treille enfin a observé, dans les selles de plusieurs

[1] Rev. intern. di med. e chir., 1885, n° 12.

dysentériques provenant de Cochinchine, un bacille virguliforme, très voisin du bacille cholérique. Est-ce parmi ces infiniments petits qu'on trouvera l'agent spécifique depuis si longtemps recherché? Il y a lieu d'attendre bien des observations nouvelles, avant de se prononcer. Mais nous inclinons à penser que l'avenir donnera raison à ceux qui, dès maintenant, considèrent la présence des microbes dans les matières alvines comme un effet plutôt que comme une cause du processus anatomique [1].

V — DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, MORTALITÉ GÉNÉRALE

A. *Diagnostic*

I. — DIAGNOSTIC DE L'ÉTAT MORBIDE ET DE SA FORME

Il repose sur l'ensemble des signes symptomatiques que nous avons étudiés, et notamment sur l'examen des déjections.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1° *Sous les formes aiguës*, la dysenterie doit être à distinguer des maladies suivantes :

Entérite simple : son origine, ses symptômes et sa marche sont très différents de ce qu'on observe dans la dysenterie; les selles sont diarrhéiques, et il n'existe ni épreintes, ni ténesme.

Choléras : quelle que soit leur nature, ils ont pour caractères une soudaineté d'invasion, une violence de symptômes, qu'on ne retrouve guère au début de la dysenterie, des selles abondantes,

[1] Le Dr Mac Connell écrivait à J. Fayrer : « On rencontre des microorganismes en abondance dans la plupart des cas où la maladie a atteint la période d'escharification ou d'ulcération, non seulement dans la matière des eschares avant qu'elles soient détachées, mais aussi dans le tissu muqueux encore vivant, à leur voisinage, et aux bords et à la base des ulcères. Cependant, de là à conclure que ces parasites sont la cause de la maladie, il y a loin. Au contraire, je suis porté à croire que leur présence dénote seulement, suivant toute probabilité, que les parties affectées sont en cours d'amoindrissement vital et que justement, comme dans la gangrène, l'érysipèle, l'extravasation d'urine, les microorganismes se trouvent en abondance dans les tissus en voie de destruction. Dans la dysenterie, leur présence est donc simplement indicatrice d'un changement semblable ou analogue et elle n'a rien de spécifique. » Cornil et Babès déclarent de leur côté que s'ils ont observé différentes variétés de microorganismes dans l'intestin, souvent aussi ils n'ont pu y découvrir de bactéries chez les dysentériques (ouv. cité, 519).

bilieuses, séro-bilieuses ou riziformes et non accompagnées de ténesme, des vomissements répétés, des crampes dans les membres, un état collapsif et une rapidité d'évolution, qui ne se voient dans l'autre maladie qu'en cas d'association ou de complication.

Hémorrhagie intestinale : elle est assez fréquente dans les régions équatoriales, sous l'influence des conditions climatériques qui déterminent accidentellement, avec une réduction de la circulation périphérique, la congestion des muqueuses intérieures ; la muqueuse intestinale ou la muqueuse bronchique sont le siège d'un raptus, suivant les susceptibilités actuelles ou habituelles du sujet. D'après Dutroulau, il existerait un lien entre ces hémorrhagies et l'hypérémie de la glande hépatique. Quelquefois, la perte sanguine serait occasionnée par le travail d'érosion ou de dilacération d'un parasite. « L'hémorrhagie débute brusquement par des selles fréquentes, assez abondantes, entièrement composées de sang noir et liquide dès le début, sans ténesme, accompagnées d'anxiété plutôt que de coliques, de pâleur, de vertiges, de syncope et de petitesse du pouls ; la guérison par des injections froides astringentes, ou acides, s'obtient facilement, en peu de jours... » La présence de vers particuliers dans les selles indique que l'hémorrhagie n'est peut-être pas étrangère à leur action : l'administration d'une dose de calomel ou d'une préparation anthelminthique fera, dans ce cas, cesser la manifestation.

Fièvre malarienne dysentériforme (pernicieuse, dysentérique). Ce qu'on a désigné sous ce nom n'est quelquefois que l'association de la dysenterie au paludisme. Mais, en dehors de l'infection dysentérique, les accès palustres peuvent avoir une détermination localisée à l'intestin et que caractérisent des symptômes dysentériformes ; les phénomènes abdominaux disparaissent après un ou plusieurs accès simples, alternent avec les accès qui suivent, ou évoluent avec la fièvre, présentant avec elle des paroxysmes réguliers ; ils sont d'ordinaire très bruyants, très éphémères et variables d'allures ; les coliques sont vives, mais le ténesme est moins intense, fréquemment, que dans la vraie dysenterie, les selles sont muqueuses ou séreuses, plus abondantes et moins sanguinolentes. Il y a parfois tendance à l'algidité. Les commémoratifs et les heureux effets de la médication quinique éclairent le diagnostic.

2° *Sous la forme subaiguë*, la dysenterie offre souvent un diagnostic difficile, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps d'observa-

tion qu'on la peut reconnaître. L'insidiosité de la maladie trompe sur sa nature, jusqu'au moment où les symptômes abdominaux apparaissent nettement dessinés.

3° *Sous la forme chronique*, ou la dysenterie conserve une partie des caractères de la période d'acuité, ou elle revêt les allures nouvelles qui l'ont fait appeler la diarrhée endémique.

a. — Dans le premier cas, le diagnostic peut être à discuter comparativement avec l'hémorrhagie intestinale, déjà mentionnée, les hémorrhoïdes, le cancer du rectum et un polype du rectum.

Hémorrhoïdes. — Fluentes et ulcérées, elles donnent lieu à quelques symptômes, qui peuvent simuler la dysenterie (selles sanguinolentes, ténesme); mais les commémoratifs et l'examen de l'anus suffisent à écarter toute erreur.

Cancer intestinal. — Localisé aux dernières portions du gros intestin, il détermine ordinairement de la constipation; quand il s'accompagne de diarrhée, les matières sont parfois sanguinolentes, offrent l'aspect lavure de chair ou purulent et la fétidité des selles dysentériques; mais il y a incontinence dans leur évacuation, et, par l'inspection ano-rectale, la palpation et la percussion de la fosse iliaque gauche, on constate l'existence d'une tumeur.

Polype rectal. — « Chez les enfants, la dysenterie est quelquefois simulée par un polype, qui acquiert souvent le volume d'une noisette; cette production se développe communément à 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'anus et provoque du ténesme et des selles sanguinolentes, comme dans la dysenterie la plus légitime; les petits malades rendent également des matières dures qui sont cannelées, c'est-à-dire qui offrent une dépression latérale produite par l'impression du polype; celui-ci sort parfois pendant la défécation; le toucher rectal d'ailleurs le fera découvrir aisément. Il n'est pas rare de voir ces polypes se détacher pendant les efforts pour aller à la selle; les enfants sont guéris à l'instant des incommodités qu'ils éprouvaient. » (Grisolles.)

Fièvre malarienne dysentériforme chez un sujet depuis longtemps impaludé et anémié. — Il convient d'établir, d'une part, la distinction entre les phénomènes locaux d'une dysenterie véritable intercurrente et ceux d'une détermination aiguë ou subaiguë d'un accès malarien, d'après les considérations précédemment émises;

d'autre part, la nature de l'état anémique (ou cachectique) : la coloration particulière de la peau, la coexistence fréquente d'hydropisies, la tuméfaction de la rate appartiennent au paludisme et éloignent l'idée d'une dysenterie chronique.

b. — Dans le cas où l'affection a tendance à perdre ou a déjà perdu ses symptômes les plus caractéristiques, le diagnostic différentiel est souvent très délicat, sinon même impossible. Il se pose entre la dysenterie devenue la diarrhée athrepsique, l'*entérite simple* et l'*entérite tuberculeuse*. Or la dysenterie, sous la forme à laquelle nous faisons allusion, s'est effacée pour ainsi dire derrière l'entérite catarrhale et atrophique plus ou moins généralisée, et, quelquefois, c'est elle qui a donné lieu à une tuberculose de l'intestin. Le diagnostic prendra surtout pour base l'examen des commémoratifs étiologiques et symptomatiques. La dysenterie, même sous la forme de la diarrhée catarrhale la mieux dessinée, offre ou des symptômes habituels de rectite ou des retours de crises aiguës, pendant lesquels reparaissent les épreintes, le ténesme, les selles gélatino-sanguinolentes; la diarrhée symptomatique d'une entéro-colite non ulcéreuse ne s'accompagne pas de pareilles manifestations, à aucune période de son évolution; dans la diarrhée qui se rattache à la tuberculose intestinale, il existe en même temps une dégénérescence caséeuse des ganglions mésentériques, des signes d'inflammation spécifique du côté des poumons, et, d'après Chuckerbutty, les selles renfermeraient des fragments de matière tuberculeuse. Mais, dans plus d'un cas, où l'ensemble des caractères cliniques distinctifs demeure incomplet, l'autopsie seule permet de fixer le diagnostic.

III. — DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS ET DES ASSOCIATIONS

On le déduit de l'observation des symptômes propres à chacun des états morbides surajoutés.

B. *Pronostic, mortalité générale.*

La dysenterie, quand elle affecte la forme épidémique, et surtout quand elle sévit sur des agglomérations humaines (prisonniers, troupes, équipages de navires, etc.), est, dans les pays chauds, une

maladie des plus redoutables; en Egypte, Desgenettes l'a vu enlever plus de soldats que la peste ! Alors même qu'elle se manifeste par cas isolés, elle comporte, entre les tropiques, une grande réserve dans le pronostic. Avec des symptômes initiaux légers et d'apparence bénigne, elle peut, en effet, revêtir lentement ou tout à coup une forme grave, s'acheminer vers une forme insidieuse ou chronique, subir des complications ou des associations qui la modifient et augmentent la sévérité de l'atteinte intestinale. Nous avons vu que, dans les colonies anglaises, la maladie tendait à perdre de sa fréquence et de sa gravité. Il en est de même dans les nôtres. A Cayenne, en 1831, on comptait 79 cas et 8 décès de dysenterie, pour un effectif de 550 hommes; en 1854, 302 cas et 15 décès pour 1,500 hommes; à la Martinique et à la Guadeloupe, entre les épidémies de fièvre jaune, on perdait annuellement 130 à 150 dysentériques, sur une garnison d'environ 2,500 hommes; au Sénégal, on avait, en 1831 et 1832, 20 à 80 décès sur un effectif de 4 à 500 hommes, et, en 1867, 44 décès pour 670 hommes; à la Réunion, la mortalité dysentérique était considérable parmi les blancs et les noirs. (Dut.) Aujourd'hui, le nombre des cas mentionnés sur les statistiques a beaucoup diminué; mais le faible chiffre de la léthalité est encore à prendre en considération parmi des effectifs réduits.

Nous avons dit qu'elle était l'issue habituelle des formes aiguës et subaiguës. Parmi les signes particuliers fournissant des éléments au pronostic, « ceux qui indiquent le sphacèle intestinal ne peuvent laisser aucun doute sur une terminaison funeste; mais ceux qui n'indiquent qu'une gangrène partielle sont subordonnés à l'état général du malade; l'absence de coliques et de ténesme, coïncidant avec un grand état de prostration, est un signe très fâcheux, tandis que la sortie de quantités considérables de sang et de lambeaux sphacélés peut être suivie de guérison, quand l'état général se soutient. Il est d'ailleurs impossible de porter un jugement d'après la seule nature des selles, au début. » (Dut.)

Sérieuse est toujours la dysenterie parvenue à l'état chronique. Mais il faut distinguer entre les formes où la lésion se localise vers les dernières portions du gros intestin, et celles où les altérations, bien que perdant leurs caractères primitifs, tendent à envahir une vaste étendue ou même la surface entière du tube digestif. Dans le premier cas (rectite), la maladie n'est que pénible, insuppor-

table par sa durée et sa ténacité, mais elle ne compromet pas la nutrition et elle est assurée de la guérison, si elle est convenablement traitée. Dans le second, elle mène à l'athrepsie, guérit au bout d'un temps fort long et au prix d'efforts soutenus, aboutit à un état de langueur, qui, sans être encore la maladie, n'est cependant plus la santé, état d'ailleurs très instable et fertile en occasions de récidives, ou bien à la cachexie et à la mort par inanition.

Les complications ou associations les plus à craindre sont celles qui, de forme aiguë ou suraiguë, abattent le plus profondément les forces (choléra, accès malarien, etc.), ou, chroniques, pervertissent la nutrition et enlèvent à l'économie toute puissance de réaction (impaludation, scorbut, etc.). Elles comportent d'ailleurs la signification pronostique habituelle de leurs états propres, mais aggravée par l'affection connexe.

VI. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

A. *Prophylaxie.*

Elle ressort de l'exposé des causes. Nous insisterons seulement sur la nécessité de modifier, dans nos colonies, et particulièrement au cours des épidémies, certaines habitudes compromettantes pour l'hygiène publique et qui transforment les localités les plus favorisées, sous le rapport des eaux et des conditions telluriques, en foyers infectieux de la plus haute intensité. Aux Antilles, par exemple, les cours d'eau recoivent les vidanges humaines sur toute leur étendue; dans les villes, c'est à peine si l'autorité municipale met obstacle à cette déplorable coutume; hors des villes, au voisinage des bourgs et des habitations, aucune surveillance, aucun arrêté prohibitif ne la viennent entraver. Aussi, voit-on Saint-Pierre et la Basse-Tèrre, largement approvisionnées d'eau vive, conserver le monopole presque exclusif de l'affection dysentérique (atténuée, il est vrai, depuis que l'on fait usage d'eaux pluviales ou amenées à grands frais de sources lointaines par des conduits fermés), tandis que les centres marécageux de Fort-de-France et de la Pointe-à-Pitre, obligés à ne consommer que des eaux captées, sont généralement épargnés par la maladie. On sait

quelle a été la violence de l'épidémie cholérique à la Basse-Terre, en 1865; il n'en faut pas chercher l'explication, peut-être, en dehors de la condition que nous signalons. L'eau étant le véhicule par excellence de la matière infectieuse, il importe, toutes les fois qu'on la tiendra pour suspecte et qu'on sera néanmoins forcé d'en faire usage, de la soumettre à une filtration convenable et à une ébullition prolongée. Il n'est pas besoin d'ajouter qu'on doit aussi veiller à la conservation des eaux pures ou corrigées dans des réservoirs eux-mêmes préservés de toute souillure.

On évitera, dans les hôpitaux, de former des agglomérations de dysentériques, qui pourraient donner lieu à un foyer rayonnant soit de l'affection, soit du typhus, comme à Liverpool, après le débarquement des malades de Sheah-Gehald.

B. *Traitement*[1].

Les atteintes très légères peuvent guérir par le seul traitement diététique (lait, œufs, fécules, etc.). Mais en dehors des cas d'une excessive bénignité, la dysenterie relève d'une thérapeutique souvent très complexe. Si les indications sont surtout relatives à l'état local, dans les formes aiguës, mixtes ou surtout relatives à l'état général, dans les formes chroniques, elles sont, dans leur ensemble, susceptibles d'être ramenées à des formules communes, quelle que soit la forme de l'affection.

1. — INDICATIONS RELATIVES A L'ÉTAT LOCAL

1° *Combattre l'irritation spécifique.* — Dans la période d'acuité, c'est un processus inflammatoire intense, qu'il s'agit d'enrayer; dans la période chronique, un processus inflammatoire plus ou moins torpide et à tendance dégénérative.

A. *Moyens extérieurs.* — Les *émissions sanguines* (applications de sangsues ou de ventouses scarifiées) au niveau des points les

[1] Delioux, Dutroulau, Morehead, Fayrer, Berenger-Feraud, Bertrand et Fontan, etc. Dujardin-Beaumetz, Clin. thér. — A. Corre et Le Roy de Méricourt, du traitem. des mal. exot. dans les climats tempérés : dysent., Cong. d'Amsterdam, 1883 et Arch. de méd. nav., janv. 1884. — Scriven, The treat. of dysent. The Lancet, 19 août 1881.

plus douloureux de l'abdomen, conviennent dans la forme aiguë inflammatoire, et, dans la dysenterie chronique, chez les sujets qui ont conservé quelque vigueur, au moment des retours paroxystiques un peu intenses. — Les *topiques émollients* (cataplasmes de farine de lin, linges imbibés de liquides mucilagineux, etc.) sont toujours de mise, quand les symptômes sont à leur période d'acuité. — Les *révulsifs* (pommade mercurielle, teinture d'iode, vésicatoires, collodion) sont peu employés et d'utilité d'ailleurs très douteuse.

B. *Moyens rectaux*. — Des *lavements* sont prescrits dans la période aiguë, pour calmer l'inflammation (liquides émollients, mucilagineux ou gommeux, eau amidonnée, eau albumineuse, avec ou sans addition de laudanum) ou pour arrêter d'emblée ses progrès (*méthode abortive*, souvent inefficace et parfois dangereuse, en raison d'une sorte de répercussion qu'elle peut amener vers le foie, dont la susceptibilité est toujours en éveil dans les pays chauds; formule de Delioux ou solution albumino-argentique : on fait dissoudre un ou deux blancs d'œufs dans 200 grammes d'eau distillée, on filtre à travers un linge; on prépare d'un autre côté deux dissolutions concentrées dans l'eau distillée, l'une de 50 centigr. d'azotate d'argent cristallisé, l'autre de 50 centigr. de chlorure de sodium; cela fait, on verse simultanément les deux dissolutions salines dans l'eau albumineuse et on agite vivement le mélange avec une baguette de verre). Quand la dysenterie est arrivée à l'état subaigu ou chronique, l'action directe des topiques astringents ou irritants substitutifs est à rechercher comme modificatrice de la surface des ulcères (lavements à l'alun, au borax, au tannin, au sulfate de cuivre ou de zinc à 1/125, au nitrate d'argent à 0,20-0,75/125, à la teinture d'iode et à l'acide phénique, etc.). Si les altérations siègent au rectum et à l'S iliaque, les lavements administrés suivant le mode ordinaire suffisent. Dans la rectite, il semblerait toutefois avantageux, si, par le toucher ou par un examen au speculum, on constatait que les ulcérations sont localisées vers l'anus d'imiter la conduite de L. d'Ormay; ce médecin, après l'administration d'un lavement émollient destiné à ramollir les fèces et à les entraîner au dehors, mettait à découvert les ulcérations au moyen d'un speculum, les nettoyait avec un tampon de charpie ou par un jet de liquide, les humectait avec une solution d'iodure de potassium à 4/30, puis les touchait au pinceau

avec une solution concentrée de perchlorure de fer). Si les ulcérations siègent dans le colon transverse ou vers le cœcum, il conviendrait d'employer, pour la surface malade, un mode particulier de *lavage :* on introduirait le plus profondément possible et avec précaution une soude en gomme élastique du calibre de l'œsophagienne, dans le rectum: le bout extérieur serait fixé sur une tige métallique creuse et bifurquée (comme dans certains modèles de sondes à double courant) et dont l'un des embranchements s'adapterait lui-même à l'appareil d'irrigation; ou bien, si l'on ne disposait pas d'une semblable tige, la soude étant en communication avec le récipient laveur, on ménagerait une sortie continue au liquide, au fur et à mesure de sa pénétration, au moyen d'une seconde sonde de calibre moyen, introduite à côté de la première, un peu au delà de l'anus; on prendrait comme injecteur, soit un irrigateur ordinaire, soit un flacon de bonne contenance, placé à la hauteur d'un mètre au-dessus du plan des organes à laver et muni d'un tube en caoutchouc de longueur convenable : en comprimant ce tube entre les doigts, on réglerait à volonté l'intensité du courant; la meilleure solution de lavage nous paraît être celle d'acide phénique au 1/1000[1].

c. *Modificateurs substitutifs ou évacuants.* — Nous plaçons dans ce groupe les vomitifs et les purgatifs, que l'on prescrit pour satisfaire soit à une indication accidentelle et partant secondaire, telle que l'apparition d'un certain degré d'embarras gastrique, reconnaissable aux saburres des premières voies, ou de congestion hépatique, traduite par la douleur et l'augmentation de la matité à l'hypochondre droit, soit à une indication dominante, qui répond à l'état de la muqueuse intestinale. C'est à modifier les conditions anormales de cette membrane, que visent surtout les évacuants, et nous nous expliquons leur action, souvent heureuse, surtout par l'irritation *sui generis* qu'ils déterminent, éphémère et substituée à l'irritation pathologique, toujours incertaine en sa durée et en ses tendances[2]. L'irritation artificielle doit être proportionnée

[1] Il y a déjà longtemps que les irrigations intestinales ont été préconisées, dans le traitement de la dysenterie, par le Dr Hare (Inde). Depuis quelques années, elles sont employées en Europe dans le traitement des maladies de l'intestin chez l'enfant (Baginsky, Henoch, Monti, etc.).

[2] Cette théorie nous paraît encore préférable à celles que l'on a voulu plus récemment donner de l'action des purgatifs par le renversement des courants osmotiques et exosmotiques, la déplétion circulatoire, etc.

au degré de la phlegmasie à combattre, trop intense, elle cesse d'être thérapeutique et ajoute à la gravité de la maladie. Il convient donc : 1° de proscrire absolument les purgatifs drastiques, qui ne peuvent que dépasser le but; 2° de ne pas faire usage du calomel à doses trop massives; 3° de ne pas insister sur l'emploi continu, pendant plusieurs jours de suite, à la dose de 20 grammes ou plus, des purgatifs salins eux-mêmes, comme on le fait trop souvent; 4° de prescrire l'ipéca de préférence sous la forme la moins susceptible d'occasionner l'intolérance gastrique, qui sera aussi la moins propre à déterminer un excès d'irritation sur la muqueuse intestinale. Le calomel, le sulfate de soude et l'ipéca sont, en effet, les trois agents généralement choisis parmi les évacuants, modificateurs substitutifs, dans le traitement de la dysenterie (la rhubarbe, la casse, le séné, la manne, l'huile de ricin n'ont guère d'autre utilité que de satisfaire à l'indication banale d'une évacuation, quand la trop grande consistance des fèces ou la constipation entretiennent une rectite). Ils sont particulièrement efficaces pendant l'acuité.

Le *calomel* à hautes doses exerce sur la muqueuse digestive une action irritante dont la véhémence est toujours à redouter; mais à doses filées, il détermine trop fréquemment des accidents buccaux, pour mériter d'être recommandé chez des sujets anémiés, parfois en imminence de dyscrasie scorbutique, comme un assez grand nombre de militaires et de marins, réduits à l'état athrepsique. Nous ne souscrivons donc qu'à une formule d'administration limitant l'usage du calomel aux cas de moyenne gravité et chez les individus encore en possession de quelque vigueur. Nous ne le prescrivons qu'à des intervalles assez éloignés, à la dose de 0 gr. 50 0 gr. 60, et associé à la poudre de rhubarbe, afin de mieux assurer une action purgative ordinairement préventive de la salivation.

Le *sulfate de soude*[1] se donne à la dose de 10 à 15 gr., continuée sans interruption pendant une semaine ou répétée seulement tous les deux ou trois jours, pendant une période un peu plus longue; l'une et l'autre méthode réussissent ou déterminent une amélioration passagère dans un certain nombre de cas de moyenne sévérité et échouent dans la plupart des atteintes graves ou parvenues à la chronicité.

[1] Méry, De la dysent. des pays chauds et de son traitem. par le sulfate de soude. Th. Paris, 1875. — Guès, art. *Soude*, Dict. de méd. et de chir. prat.

L'*ipécacuanha*[1], prescrit à la mode dite *brésilienne* (macération de la racine concassée, à la dose de 2-4 gr. dans 300 gr. d'eau; on pousse jusqu'à la troisième macération), donne des résultats merveilleux dans les dysenteries aiguës, franchement inflammatoires, des résultats variables dans les crises aiguës des formes chroniques, et tout à fait négatifs quand l'affection évolue sous les allures torpides de la diarrhée endémique. Fayrer administre la poudre à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50, en une fois, dans l'eau, en recommandant au malade de résister aussi longtemps que possible aux vomissements, bien que, pour sa part et contrairement à l'opinion commune, il incline à penser que « le vomissement fait plus de bien que de mal ». J. Ewart est aussi partisan des fortes doses d'ipéca, qu'il répète matin et soir, dans la dysenterie simple et putrilagineuse. Dans ces conditions, le médicament agit probablement moins comme agent substitutif que comme agent hyposthénisant (antiphlogistique centro-stimulant, suivant la doctrine rasorienne).

Les pilules de Segond, qui réunissent, sous une forme d'administration commode, le calomel et l'ipéca, dont la tolérance est assurée par leur association à l'opium, ont joui autrefois, et jouissent encore auprès de quelques médecins, d'une vogue considérable, à nos yeux médiocrement justifiée.

On doit peut-être rapprocher de la racine d'ipécacuanha (si leur action n'est pas uniquement astringente) l'écorce de l'*ailante glanduleuse* (*vernis du Japon, Simaroubée*), qui aurait donné quelques succès dans la dysenterie chronique[2], et aussi la *poudre d'anderjoa* (*corte de palo, holarrhena anti-dysenterica, apocynée*), préconisée par Waring et Daruty[3].

D. *Modificateurs astrigents.* — Contrairement aux modificateurs substitutifs, dont l'action s'affirme le mieux dans les cas aigus, ils conviennent surtout dans les formes subaiguës et chroniques. Deux écueils sont à signaler dans leur usage. Administrés par la voix buc-

[1] L'ipéca était employé, au Bengale, dans le traitement de la dysenterie dès le commencement de ce siècle. Mais c'est le Dr Scott Docker, à Maurice, qui a érigé son usage en méthode. (The Lancet, juillet et août 1858.) — Consulter : J. Ewart, An of mil. and nav. surg. and trop. med., 1864 et The Lancet, 9 mai 1884.

[2] Robert, Arch. de méd. nav., 1874, XXI. — Giraud, Th. Paris, 1875. — Dugat-Estublier, Th. Paris, 1877. — Dudgeon, China imp. mar. cust., med. ser., n° 9.

[3] Pharmacopée indienne de Waring, 1868, et Pl. médic. de l'île Maurice, par Daruty, 1886.

cale, les astringents peuvent suspendre ou troubler la fonction gastrique, jusqu'alors conservée au grand bénéfice des malades; pour éviter cet inconvénient, on a conseillé de les prescrire par la voie rectale, mais la muqueuse de l'intestin grêle, altérée dans les atteintes anciennes, échappe ainsi à leur action, qui demeure exclusivement limitée aux dernières portions du gros intestin; il vaut donc mieux donner les astrigents par la voie buccale, en les ordonnant à des doses modérées et en faisant un choix judicieux du médicament; nous préférons le *ratanhia* au *cachou* et au *tannin,* et, si le ratanhia est mal supporté, nous conseillons le *perchlorure de fer* (15 à 20 gouttes). Les astringents peuvent déterminer à la longue une diminution du calibre de l'intestin et une constipation opiniâtre, qui se traduisent par des selles rares, très dures, ovillées; celles-ci doivent faire appréhender le retour des accidents diarrhéiques ou dysentériques; on préviendra toute chance de rechute en combinant l'emploi des astringents avec l'usage des lavements mucilagineux, aussitôt que les garde-robes apparaissent trop fermes et de calibre trop réduit.

Le fruit du *baël* (*ægle marmelos,* aurantiacée) et les nombreuses préparations dont il forme la base jouissent d'une grande réputation dans l'Inde [1]; c'est un astringent léger, en même temps qu'un analeptique.

On a tout récemment recommandé, comme anti-diarrhéique ou anti-dysentérique, l'écorce du *coto* (laurinée du Pérou) et son principe actif, la *cotoïne*, d'action astringente et antiputride (la cotoïne se donne aux doses quotidiennes de 0 gr. 20 à 0 gr. 60) [2].

E. *Absorbants.* — Le *sous-nitrate de bismuth* [3], la *craie*, administrés à doses massives, protègent la surface malade contre l'irritation des produits altérés qui s'y déversent, assurent le contact des médicaments plus actifs qu'on leur associe; ils rendent des services dans les cas légers; mais leur utilité est faible dans les cas sévères, où ils procurent plutôt l'apparence d'une amélioration qu'une amélioration réelle. Du reste, leur emploi est toujours dépourvu d'aucun inconvénient.

F. *Narcotiques.* — Ils agissent en calmant la douleur et l'exagé-

[1] J. Fayrer, On the Baël fruit and its med. prop. Lond., 1878. — A. Corre et E. Lejanne, Res. de la mat. méd. et toxic. coloniale. Paris, 1887.

[2] Un. méd., 21 sept. 1886.

[3] Brassac, Arch. de méd. nav., 1866, V.

ration du péristaltisme intestinal, d'où leur indication dans l'état aigu; en diminuant les sécrétions de la muqueuse digestive, d'où leur indication quand il y a prédominance du flux diarrhéique, c'est-à-dire au début des dysenteries de toutes formes et dans la dysenterie ancienne et torpide. L'*opium* doit être prescrit avec prudence; il arrête souvent certains phénomènes intestinaux, au prix d'une congestion du système porte, qui occasionne un sentiment de tension douloureuse dans tout l'abdomen, retentit particulièrement sur le foie et peut devenir pour cet organe, en cours de prédisposition, comme le coup de fouet déterminant l'inflammation suppurative; nous ne donnons guère le laudanum au delà de dix à quinze gouttes, et nous ne laissons jamais le malade qui l'a pris plus de vingt-quatre heures privé de garde-robes, sans lui prescrire un lavement ou un léger laxatif.

G. *Stimulants et excitants.* — Ils ne conviennent que dans les dysenteries torpides. Les *balsamiques* sont d'efficacité douteuse. Le *seigle ergoté* est surtout indiqué, quand les selles accusent une hémorrhagie à la surface de l'intestin. Les préparations de *noix vomique* trouvent plus généralement leur emploi; elles relèvent la contractilité des fibres musculaires du tube digestif, en même temps que l'innervation, et sont utiles dans la forme athrepsique [1].

H. *Médicaments d'action mixte.* — Signalons seulement, dans cette catégorie, le *vin d'Etienne*, dans lequel des toniques stimulants sont alliés à l'ipéca [2]; la *chlorodyne*, préparation anglaise où l'on trouve, associés à la morphine, le chloroforme, l'éther sulfurique, l'acide cyanhydrique, la teinture de chanvre indien; le *diascordium*, électuaire astringent et sédatif.

2° *Combattre divers symptômes liés à l'irritation locale.* — Il est évident, qu'en atténuant celle-ci, l'on contribue à dissiper les manifestations qui s'y rattachent. Cependant, la phlegmasie peut avoir perdu de son intensité et laisser persister certains phénomènes, pénibles ou fâcheux, à un plus ou moins haut degré; on aura recours, contre les douleurs fixes et très vives à l'abdomen, aux injections morphinées; contre l'irritation anale tenace,

[1] Dans cette forme, l'électrisation a été employée chez deux malades et a déterminé la mort subite. (Moursou, Archv. de méd. nav., Juil. 1884.) Si l'on a de nouveau recours à ce moyen, on devra, suivant la recommandation de Bertrand et Fontan, essayer des courants très faibles, et s'abstenir absolument de chercher à influencer la portion sus-diaphragmatique du corps.

[2] Th. Montp., 1877.

aux préparations de belladone; contre la constipation, souvent consécutive aux poussées aiguës et trop souvent aussi l'origine de nouveaux paroxysmes, dans la dysenterie chronique, aux lavements émollients ou huileux et aux légers laxatifs, etc.

3° *Débarrasser l'intestin des parasites qui contribuent à entretenir l'irritation phlegmasique.* — Ce que nous avons dit, au sujet de la doctrine parasitaire, nous dispense d'entrer dans le détail des médications qu'elle a enfantées et au premier rang desquelles a brillé, pendant quelque temps, la chlorodyne[1]. Nous ne croyons pas aux anguillules et guère davantage aux bacilles, comme agents de la dysenterie endémique. Mais nous ne voudrions pas nier que la multiplication excessive de ces parasites ne puisse devenir, pour l'intestin déjà malade, une cause d'irritation surajoutée; dans ce cas, sans doute, on retirerait quelque avantage des lavements à l'*eau phéniquée*[2] ou *oxygénée.*

4° *Prévenir la formation et la rétention dans l'intestin des produits putrides ou septiques, susceptibles d'engendrer une infection secondaire antochtone.* — Pour ceux qui n'admettent pas de fermentation, de formation infectieuse sans une intervention microbienne, l'indication se confond avec celle de la médication antiparasitaire. Pour nous qui demeurons convaincus de la réalité d'actions chimiques à combattre par des moyens de même ordre, nous séparons les deux indications, d'ailleurs en relations très étroites sous le rapport des modes thérapeutiques à leur opposer. Que les parasites soient la cause ou l'effet des altérations du milieu intestinal, il est naturel que deux éléments corrélatifs reçoivent simultanément l'influence des modificateurs s'adressant à l'un d'eux. Les évacuants, qu'ils soient employés comme substitutifs ou pour venir en aide à la défécation, les astringents, qui diminuent les sécrétions et avec elles la quantité des matières aptes à la décomposition, les irrigations rectales détersives et parasiticides remplissent déjà en partie l'indication antiseptique. On achève d'y satisfaire par l'emploi simultané ou isolé de diverses substances, telles que

[1] Dounon, Et. sur un nouv. mode de trait. de la diar. de Cochinchine. Toulon, 1877; Guide pour le trait. de la diar. de Cochinchine par la chlorodyne. Toulon, 1877. — Bonnet, Exp. sur la valeur thér. de la chlor. dans la diar. de Cochinchine. In th. de Marion, Montp., 1879. — Rapports divers sur le trait. de la diar. de Cochinchine par la chlorodyne. Arch. de méd. nav., 1878, XXIX.

[2] Bettinger, Th. de Nancy, 1881.

l'*acide salicylique* ou le *salicylate de soude*[1], l'*iodoforme*, la *poudre de charbon*, en lavement, l'*eau sulfocarbonée* en boisson (formule de Dujardin-Beaumetz : sulfure de carbone 25 grammes, eau 500, essence de menthe 30 gouttes : 8 à 12 cuillerées, chacune dans un demi-verre d'eau vineuse ou de lait, par vingt-quatre heures)[2]. En réglant en outre la digestion, suivant les conditions que nous allons exposer, on prévient d'autre part les chances de toxémie par altération putride des substances alimentaires non élaborées.

II. — INDICATIONS RELATIVES A L'ÉTAT GÉNÉRAL

1° *Fournir des matériaux à la nutrition tout en évitant à l'intestin malade le contact prolongé ou même l'élaboration des aliments.* — C'est une indication capitale et des plus difficiles à remplir. Il faut en effet soutenir les forces, qui ont plus ou moins périclité, réparer des pertes parfois considérables, et cependant obtenir le repos, tout au moins le fonctionnement très réduit de l'organe chargé de la transformation des substances alibiles et de l'absorption de leurs principes assimilables. Dans la dysenterie aiguë, exempte de complications gastro-hépatiques, la digestion reste assurée, sans danger pour la portion d'intestin malade : il suffit de modérer l'alimentation selon l'intensité de la phlegmasie et de la fièvre, de la choisir telle qu'elle fournisse peu de déchets (bouillon, lait, œuf). Mais dans la dysenterie chronique, où l'intestin grêle, l'estomac, les glandes annexes elles-mêmes ne fonctionnent plus à un degré convenable, l'aliment, même celui qui exige le moindre travail pour sa transformation, n'est pas toujours supporté, et, loin de remplir un rôle utile, il accroît l'irritation en demeurant pour l'intestin comme un corps étranger. Un régime adapté aux conditions spéciales de l'appareil en souffrance, en même temps qu'aux besoins de l'économie tout entière, est donc comme le fondement de la thérapeutique dans la dysenterie chronique.

[1] Calléja, Cont. au trait. de la diar. par le salic. de soude. Rev. de med. chir. pract., 7 août 1881.

[2] Bouchard, Humbert, Netter, Legendre, Trav. sur les toxémies d'origine intest. — Dujardin-Beaumetz, La médic. intest. antiseptique. Bull. gén. de thér., 15 janv. 1885. — Palasne-Champeaux et Maurel viennent de faire connaître d'heureux succès, par l'emploi de l'eau sulfo-carbonée. (Arch. de méd. nav., déc. 1886 et Bull. gén. de thérap., mars 1887.)

Au plus bas degré de réduction de la fonction digestive, il importe de trouver à l'intestin des substances immédiatement assimilables : les *peptones* sont nettement indiquées, car « entièrement alibiles, elles n'exigent aucun effort de la part des organes malades, laissent le tube digestif dans le repos le plus complet, lui permettent de reparer en silence ses lésions » (B. Feris)[1].

L'appareil digestif est-il encore en possession de quelque énergie fonctionnelle, peut-il fournir quelque travail à la condition qu'on ne lui soumette que des matériaux très aisément transformables, le *traitement lacté* s'impose[2]. Ce traitement n'a plus à faire ses preuves, et, depuis plus d'un siècle, il a produit les résultats les plus satisfaisants dans les dysenteries et les diarrhées des pays chauds. Mais, pas plus que les peptones, le lait n'est l'agent curateur constant et infaillible de ces maladies. Il est utile parce qu'il donne beaucoup à la nutrition sans déterminer de fatigue dans l'appareil amoindri qui l'élabore, et détermine une action topique antiphlogistique sur la muqueuse altérée ; mais aussi il prive les organes de la digestion d'un stimulus nécessaire à la récupération de leur tonicité et l'économie de certains éléments réparateurs qu'exigent les tissus à leur pleine maturité. Il faut donc savoir limiter l'emploi du lait, et n'en pas abuser, sous peine de perpétuer l'état anémique ou même de le transformer en une sorte de cachexie scorbutique.

Nous sommes partisans du régime lacté au début du traitement dans les dysenteries aiguës et subaiguës, et dans la dysenterie chronique non encore arrivée au dernier stade de l'athrepsie. Il peut suffire à amener la guérison des cas légers, qui ne réclament souvent que l'abstention d'une médication trop active et se trouvent mieux de l'expectation, avec une bonne diététique, que de l'intervention pharmacodynamique. Il devient le précieux auxiliaire du médicament dans les autres cas.

En général, on prescrit dans les hôpitaux une quantité de lait

[1] B. Feris, Bull. de la Soc. de thér., 23 oct. 1882 et Arch. de méd. nav., mai 1885.

[2] Pouppé-Desportes, Pharm. de Saint-Domingue. — Karell, Arch, gén. de méd. VIII, 1866. — Pécholier, Montp. méd. 1866. — Debove, th. d'ag., Paris, 1879.— Thèses de Berthier, Montp., 1874; Bestion, Montp., 1874; Bizien, Paris, 1873; Hodoul, Paris, 1873; Clavel, Paris, 1873.; Eysautier, Paris, 1880; Marion, Montp., 1879; Talairach, Montp., 1874, etc. — Barret, Arch. de méd. nav., 1873, XX. — Maurel, Bul. gén. de thér., mars 1881. — Dujardin-Beaumetz, Des aliments complets et du régime lacté. Ibid., 1886, juillet.

trop considérable et c'est là fréquemment une cause d'insuccès dans le traitement. A un organisme limité dans ses moyens d'élaboration digestive, réduit dans sa masse comme en ses fonctions et auquel n'est plus adaptable qu'une quantité réduite de matière alibile, en rapport avec la faculté actuelle d'assimilation, il est illogique de fournir un poids alimentaire calculé d'après la proportion des principes nutritifs nécessaire à l'homme sain. Jaccoud prescrit d'emblée 3 à 4 litres de lait ; c'est un maximum qu'il ne faut point dépasser, et même, nous trouvons préférable la méthode de Maurel, qui ne donne tout d'abord qu'un litre et demi en vingt-quatre heures, et augmente d'un demi-litre tous les trois jours, pour arriver à la dose maximum de trois litres. Il est incontestable qu'avec un litre et demi et même deux litres de lait, les malades ne peuvent acquérir de poids ; ils en perdent même ; mais, comme le fait très justement remarquer Maurel, les selles diminuent, et à mesure qu'elles se régularisent, les échanges organiques augmentent ; avec trois litres de lait, la nutrition accentue franchement son amélioration et il est rare que les malades ne gagnent pas sensiblement en poids. — Le lait doit être pris à des intervalles réguliers et par petites quantités, pur de tout mélange[1], bouilli plutôt que cru, l'ébullition préparant la peptonisation de l'albumine; l'écrémage n'est utile qu'avec certains laits extrêmement riches en matière grasse et lorsqu'il s'agit de malades chez lesquels la digestion de cette matière est particulièrement difficile. A défaut de lait frais, on peut employer le lait concentré[2] ou la poudre de lait. L'hiver, il est bon de recommander de faire tiédir un peu le liquide avant de le distribuer aux malades.

Il importe, avant d'instituer définitivement le traitement lacté, de tâter les susceptibilités individuelles. Il serait mauvais de persévérer dans l'administration d'un aliment qui inspire une répugnance insurmontable à certains sujets. Il faut alors avoir recours à des aliments équivalents, dérivés ou non du lait : le *sucre de lait*, préconisé

[1] Certaines eaux pourraient lui communiquer des propriétés nocives. Il serait aussi très important de pouvoir s'assurer de l'état de santé des animaux qui le fournissent, s'il est vraiment établi que la tuberculose des vaches laitières est transmissible par leur produit.

[2] Le très regretté Zuber, se louait beaucoup de l'usage du lait concentré dans les hôpitaux militaires, au Tonkin. (Gaz. hedd., 8 oct. 1886.) Cette substance rend les plus grands services à bord des transports. (Cazes, Du lait concentré en thér. navale, th. Paris, 1877.)

par Talmy [1], d'après cette hypothèse que la diarrhée chronique des pays chauds reconnaîtrait pour cause le défaut de glycose dans le sang, n'a aucune efficacité ; mais le *Képhir*[2] serait sans doute un bon succédané ; l'on peut aussi prescrire de *légers bouillons* de volaille ou de bœuf, les *thés de viande*, etc.

Il y aura souvent avantage à prescrire ces aliments unis à des substances qui assurent leur digestion, tout en ménageant les forces de l'appareil gastro-intestinal encore très affaibli ; le *bicarbonate de soude* neutralisera les effets de l'hypersécrétion muqueuse qui met obstacle à l'action zymotique du suc gastrique (Henoch) et favorisera la sécrétion de ce suc ; le *chlorure de sodium* remplit un rôle analogue (Thomas) ; on recommandera, dans le même but, l'usage modéré des *eaux minérales* alcalines (Vichy). C'est déjà l'indication des *eupeptiques*, qui se dessine surtout, quand, avec la diminution du nombre des selles et l'augmentation de leur consistance, le retour graduel des forces et le relèvement continu du poids, on peut entrer dans la période du *régime mixte.* Le lait est prescrit en moindre quantité, mais avec des aliments de facile digestion (œufs, farine Nestlé, composée de farine de froment, de poudre de jaunes d'œufs, de lait et de sucre, fécules diverses, poudre ou jus de viande, etc.), et, peu à peu une alimentation plus solide est complètement substituée au lait. Pour prévenir toute surprise du côté de l'estomac et de l'intestin, on aide à leur fonction en administrant les *ferments artificiels :* l'ingluvine (extrait de gésier du poulet domestique, possédant les mêmes propriétés que la pepsine), la pepsine, la pancréatine et la diastase (maltine), sous leurs modes de préparation les plus simples [3].

L'amélioration continuant sans interruption, l'on peut abandonner l'appareil digestif à ses propres forces, avec un régime choisi, peu à peu ramené à la formule normale et définitive. Le moment critique est celui où l'on permet le retour au vin, au pain et aux légumes verts.

2° *Aider au relèvement de la nutrition par l'administration des toniques sous toutes les formes.* — Parmi les toniques, les uns,

[1] Th. Paris, 1876.

[2] Sem. méd., 17 janv. 1884.

[3] W. Robert, Les ferments digestifs. Bibl. intern. biol., 1882. — Dujardin-Beaumetz, Clin. thér. — B. Feris, l. c. — Bertrand, Arch. de méd. nav., 1878, XXIX. — Girard, Gaz. des hôp., 4 mars 1882. — Giraud, Des proc. artif. de digestion, dans le trait. de l'entérite chron. des pays chauds, th. Bord., 1883.

pendant cette longue période où l'économie récupère lentement une faible partie de ce qu'elle a perdu, maintiennent à son minimum la déperdition physiologique (*coca*, *kola*[1], *café* et *cacao*) ; d'autres, comme les amers (*quinquina*, *quassia*, *colombo*, etc.), ravivent l'appétit et stimulent la fonction digestive, par leur action sur les centres nerveux : à leur suite se place la noix vomique, qui rappelle à sa tonicité première la fibre musculaire intestinale, si longtemps languissante ; d'autres, comme les *martiaux*, favorisent la reconstitution des éléments globulaires du sang.

Enfin, à l'emploi des toniques médicamenteux, on joindra celui, non moins utile, des toniques par stimulation extérieure : — *eaux minérales* naturelles et artificielles (bains au sel de Pennès, bains sulfureux, bains de mer, eaux d'Amélie, de Plombières, etc., selon les indications secondaires que fournissent certains états diathésiques ou locaux)[2] ; — *hydrothérapie* (affusions et douches froides, drap mouillé, bains de rivière) : « Le traitement tonique, corroborant, reconstitutif par excellence, a dit avec raison le Dr Fleury[3], c'est l'hydrothérapie scientifique, méthodique, qui, par son action révulsive, combat plus efficacement que tout autre moyen la lésion locale, c'est-à-dire les lésions intestinales, et qui, par son action reconstitutive, rétablit la digestion, l'assimilation et refait le sang, c'est-à-dire combat la lésion générale, par une action spécifique que nulle autre ne peut remplacer ; sans parler des douches résolutives, qui seules peuvent combattre efficacement les lésions hépatiques que l'on rencontre si souvent avec la dysenterie chronique... »

3° *Combattre les suffusions séreuses et rétablir la fonction de la peau.* — Cette double indication est en grande partie remplie en même temps que les précédentes ; le lait est le meilleur diurétique ; les bains et l'hydrothérapie sont les moyens les plus sûrs, avec les frictions stimulantes et le massage, pour ramener l'enveloppe tégumentaire à son fonctionnement normal, qui, déchargeant l'intestin d'un rôle d'élimination dangereux pour lui, au cours

[1] A. Corre et Lejanne, Res. de la mat. méd. col. — Monnet, Th. Paris, 1884. — Heckel et Schladenhauffen, J. de pharm. et de chim., 1883.

[2] Les eaux minérales se prêtent pour la plupart à l'usage externe et interne. Leurs indications sont encore assez vaguement formulées, dans la dysenterie chronique. Roullet, Th. Paris, 1870. — Bottentuit, Th. Paris, 1873. — Kieffer, Th. Montp., 1878. — Delioux, A. Corre et Le Roy de Méricourt, Bertrand et Fontan, Tr. cités.

[3] Mouvement méd., 21 sept., et Arch. de méd. nav., 1878.

d'un processus irritatif, contribue avec la diurèse à favoriser la rétrogradation des lésions dysentériques.

III. — INDICATIONS RELATIVES A DIVERS SYMPTOMES, AUX COMPLICATIONS ET AUX ASSOCIATIONS

On combattra les manifestations accidentelles ou les complications par leurs moyens appropriés, en tenant compte, bien entendu, dans le choix de ces moyens, de l'action particulière qu'ils pourraient exercer sur la muqueuse intestinale : l'insomnie, par la poudre de Dower, l'extrait d'opium, l'élixir parégorique ; le tympanisme, par l'éther sulfurique, les poudres absorbantes ; les aphthes buccaux et le muguet, par les collutoires au borate de soude, etc.; l'état bilieux, par les évacuants, etc. On apportera surtout une grande attention à reconnaître de bonne heure les associations qui peuvent entretenir ou aggraver la maladie : les fièvres palustres réclament nécessairement l'usage, plus ou moins répété, du sulfate de quinine.

Aussitôt que, dans un centre endémique, les malades seront en possession d'une force suffisante pour supporter les fatigues d'une traversée, on assurera leur *rapatriement*. Sans parler en effet du tellurisme, l'influence du climat météorologique sur le développement de l'atonie digestive et aussi sur le développement ultérieur de l'anémie, démontre combien est impérieuse l'indication d'une prompte soustraction des dysentériques au milieu tropical. Nous n'approuvons pas l'évacuation sur les sanitaria de haute altitude dans la zone climatique où la maladie a été contractée. Dans ces localités, les malades ne sont pas toujours bien surveillés ; ils ont à redouter l'action pernicieuse de variations thermiques considérables, et contre lesquelles, malgré leur susceptibilité au froid, ils oublient trop souvent de se prémunir. Aussi le séjour sur les hauteurs est fréquemment signalé comme une cause de rechute ou de récidive. Il y a donc avantage à ordonner le rapatriement, sans essayer au préalable les effets tout au moins douteux, dans les cas graves, d'une hospitalisation sur un point de haute altitude. Une traversée d'ailleurs est généralement favorale au relèvement d'organismes profondément débilités, quand elle a lieu sur des navires bien aménagés, bien ap-

provisionnés en vivres de toutes sortes, comme les paquebots et les grands transports qui desservent l'Inde et l'Indochine. Comme le navire s'élève graduellement en latitude, les variations climatériques sont heureusement ménagées en mer, la température nychthémérale n'est pas soumise à de fortes oscillations ; ajoutons que les distractions d'une vie nouvelle, la certitude que chaque jour écoulé rapproche davantage de la patrie, le réveil des vieux souvenirs de la famille qui attend, en ramenant le calme de l'esprit, contribuent à modifier l'état physique.

Nous ne ferons que mentionner l'indication possible d'une intervention chirurgicale, soit au cours, soit à la suite d'une dysenterie chronique, le rétrécissement excessif de l'intestin entraînant des accidents d'occlusion qui réclament l'opération de l'anus artificiel.

TROISIÈME SECTION

PARASITES INTESTINAUX

Les parasites des intestins sont communs dans les pays chauds. Ce sont : parmi les nématodes, l'ascaride, l'oxyure, le trichocéphale, l'ankylostome, les filaires et les anguillules ; parmi les trématodes, les douves ; parmi les cestoïdes, les ténias ; parmi les infusoires et les protistes, les paramécies et divers bactériens.

L'*ascaride* (*ascaris lombricoïdes*) est d'une extraordinaire fréquence entre les tropiques, chez les races indigènes (noirs, Hindous, Indo-Malayens, Chinois, etc.), de l'enfance à l'âge mûr et dans les deux sexes ; plus rarement on le rencontre chez les Européens adultes [1]. On lui attribue beaucoup de méfaits qu'il ne saurait produire. Pourvu d'une bouche sans armature, il ne peut guère perforer que des tissus déjà malades, ramollis ou ulcérés, qu'il déchire en essayant de pénétrer dans une voie déjà faite,

[1] Dazille, Mal. des nègres. Paris, 1776. — Duteuil, Sabatier. Th. citées, 1864. — Chassaniol, Cont. à la pathol. de la race nègre. Arch. de méd. nav., 1865, III. — M. Nielly, Nouv. élém. de pathol. exot. — Rey et Mahé, art. *Géog. méd.* des grands Dictionnaires. — Traités relatifs aux entozoaires.

mais trop étroite pour ses dimensions : c'est ainsi qu'il occasionne, très exceptionnellement, des perforations suivies d'hémorrhagie [1] ou de péritonite mortelle. D'autres fois, des paquets de vers ont déterminé l'occlusion ou l'invagination des intestins[2]. On a vu l'ascaride donner lieu à des coliques sèches[3], à des accès de fièvre intermittente[4], à des convulsions, qui, rebelles à tous les moyens ordinaires, cédaient seulement à l'administration d'un anthelminthique. Plus souvent les parasites sont une cause de diarrhée, et, chez les jeunes enfants, de langueur et de marasme.

L'*oxyure* (*oxyurus vermicularis*), moins commun que l'ascaride, se rencontre cependant dans les mêmes régions ; il serait très fréquent dans l'archipel malais.

Le *trichocéphale* (*trichocephalus dispar*) se trouve dans l'intestin d'un grand nombre de cadavres, généralement avec l'*ankylostome* (*anchylostoma duodenale*) : la variété des cas dans lesquels on observe ces parasites (diarrhées, dysenterie, anémie, maladies palustres, etc.), ne permet guère de leur attribuer une action pathogène particulière. Nous avons dit quel était notre opinion sur le rôle étiologique attribué à l'ankylostome dans certaines anémies (page 42).

Nous avons aussi mentionné diverses espèces de parasites, rencontrés chez les malades atteints de dysenterie, et montré combien l'on avait exagéré le rôle de l'anguillule dans cette maladie. Nous ajouterons, que *le ver de Bilharz* (*Bilharzia hæmatobia*), le parasite des urines hémato-chyleuses, se retrouve parfois dans des selles dysentériformes (nous avons cité un exemple d'alternance entre des manifestations lymphuriques et dysentériques, avec présence du ver dans les matières éliminées, et le Dr Mackie a rapporté une observation de rectite dysentérique, avec expulsion de mucosités sanguinolentes renfermant des œufs caractéristiques[5]) ; que, d'autres fois, des manifestations dysentériques

[1] Nous en avons relevé un cas dans une statistique de l'hôpital militaire de Saïgon, et le Dr Apostolides (de Syra) vient d'en observer un nouveau. (Sem. méd., 1886, 488.)

[2] Mégnin, Prog. méd., 24 nov. 1883.

[3] Raynaud, Cas de colique sèche vermineuse, obs. à la côte du Vénézuéla, Th. Montp., 1864.

[4] Rousseau, Mondière, Crommelink. Voir Gaz. méd. de Paris, XI.

[5] Brit. méd. J., 17 oct. 1882.

sont dues à la présence de tænias (observations d'Ablard[1] et de Villard[2]) ou à l'émigration vers l'intestin de douves provenant des voies biliaires (ch. IX, sect. IV).

Klebs, en 1875, a publié une observation d'*entéro-mycosis* hémorrhagique, dans laquelle le sang des selles contenait de longues bactéries articulées. En 1882, Fischel a fait connaître une observation analogue : il s'agissait d'une femme enceinte de huit mois, rapidement emportée à la suite d'un frisson, de vomissements verdâtres, de coliques et de collapsus ; à l'autopsie, on trouva à la surface du duodénum et du jéjunum des tuméfactions circonscrites, constituées par des masses de parasites en bâtonnets allongés[3]. Nous citons ces faits pour les rapprocher d'un troisième, plus directement en rapport avec la matière que nous étudions : chez un sujet venant des colonies, sans doute plus ou moins éprouvé par l'endémie palustre ou dysentérique (nous n'avons pas conservé le souvenir des antécédents), et mort d'un purpura hémorrhagique, le Dr Vaillant nous a dit avoir rencontré, sur toute la surface de l'intestin, une sorte d'exsudation, que le microscope décomposa en innombrables agglomérations de bactéries.

Les *tænias* sont très répandus entre les tropiques, chez diverses espèces de mammifères. et chez l'homme[4]. On ne signale guère leur présence en Océanie, que dans les Indes néerlandaises; d'après Schmidmüller[5], ils seraient fréquents à Java parmi les soldats nègres, rares chez les Européens et manqueraient chez les Malais ; mais des observations plus récentes ont prouvé que ces distinctions étaient erronées[6]. En Amérique, les parasites sont assez rares dans la zone chaude septentrionale : quand on

[1] Arch. de méd. nav., déc. 1883.

[2] Th. de Montp., 1886.

[3] Arch. f. exp. path., XVI et Gaz. hebd., 29 déc. 1882.

[4] Boudin, Bordier, Rey, Mahé, Lombard, Géog. méd. — Davaine, Tr. des entoz. — Laboulbène, Leçons sur les tænias. Un. méd., 1877. — Bonnet et Bavay, Note sur le tænia inerme. Arch. de méd. nav., 1878, 2e sem. — Barnier, Th. Montp., 1879.— L. Colin, Tr. des mal. épid., et mém. sur le tænia dans l'armée, Un. méd., 1876. — Berenger-Feraud, Le tænia à l'hôp. de Cherbourg. Bull. gén. de thér., 15 août 1882. — Eysautier, L'hôpital de Saint-Mandrier. Th. Paris, 1880. — Redon, Rech. sur les tænias de l'homme. Arch. de méd. mil., II.— Villot, Mém. sur les cystic. des tænias. Ann. des sc. nat., zoologie, 1883. — Mégnin, Tr. divers résumés dans la Rev. de Hayem et le Journal d'hygiène.

[5] Cité par Boudin.

[6] Van Leent, Arch. de méd. nav., VIII.

les rencontre, c'est ordinairement chez des sujets venant d'Europe, des colonies asiatiques ou africaines ; mais ils sont devenus communs au Brésil et dans la République Argentine[1]. On sait quelle est leur distribution en Europe : à côté des grands foyers endémiques de cette région, il convient de mentionner les centres asiatiques et africains. Les tænias sont très répandus au Japon, en Chine[2], dans l'Indochine, l'Inde, la Perse, l'Arabie et surtout la Syrie, mais avec de notables variations dans leur répartition suivant les localités. D'une manière générale, leur fréquence semblerait diminuer « à mesure que l'on se rapproche des limites S.-E. du continent asiatique ». (L. Colin.) En Cochinchine, le parasite est certainement très fréquent, et depuis longtemps connu parmi les Annamites ; mais parmi les Européens, il est demeuré très rare pendant les premières années de l'occupation et ses atteintes n'ont présenté une progression chez les troupes que depuis une dizaine d'années[3] : le plus grand nombre des cas a été observé à Saïgon. Dans l'Inde, le tænia domine dans la région N.-O. et plus particulièrement dans le Penjab, « tandis que ses atteintes sont infiniment moins communes au Sud et à l'Est, notamment dans la province de Calcutta ». (L. Colin.) Le principal foyer asiatique est la Syrie : pendant leur courte campagne en cette région (1860), nos troupes furent presque infectées (L. Colin) et pendant une croisière sur les côtes, l'équipage du *Du Couëdic* compta un très grand nombre de cas (Talairach[4]). L'Afrique tout entière, mais principalement sa portion soudanienne, avec l'Abyssinie à l'est, le Sénégal à l'ouest[5], l'Algérie et les Etats limitrophes au nord, est un vaste champ d'endémicité ; il y a telles régions secondaires, où pas un noir, peut-être, n'est exempt de tænia ! Les Européens sont loin d'être indemnes : dans nos grands hôpitaux militaires ou maritimes (Val-de-Grâce, Saint-Mandrier, Cherbourg, etc.), la plupart des cas observés ont une origine africaine (Algérie ou Sénégal[6]). On retrouve les tæ-

[1] Dupont, Endemia de la tenia solium en la Republiea Argentina. Buenos-Ayres, 1885.

[2] China imp. mar. cust., med. ser., et Arch. de méd. nav., IV, V, VI.

[3] Didiot, Rec. de mém. de méd. et de chir. mil., 1861, XIV. — Candé, Rech. sur les helminthes cestoïdes de l'homme, en Cochinchine. Th. Paris, 1882.

[4] Rapp. de J. Rochard à l'Ac. de méd., 1877.

[5] Berenger-Feraud, Mal. des Eur. au Sénégal. — A. Corre, Bul. gén. de thér., 1877. — Léonard, Obs. rec. au poste de Sedhiou. Th. Paris, 1869.

[6] L. Colin, Berenger-Feraud, Eysautier, l. c.

nias à Madagascar et dans les îles avoisinantes. — Au Sénégal, nous nous sommes livré à quelques recherches, sur les conditions de l'invasion parasitaire chez les Européens. Il est fort difficile de préciser l'époque à laquelle se forme et se développe le tænia, chez les individus d'origine française, par rapport à leur temps de séjour dans la colonie. La plupart des militaires qui entrent dans les hôpitaux pour se débarrasser du parasite sont trop insouciants, pour remarquer le moment où les cucurbitains commencent à apparaître ; quand ils les observent dans leurs selles, il s'est déjà écoulé un temps plus ou moins long, pendant lequel ils n'ont pas pris garde aux démangeaisons anales, à la chute des cucurbitains dans le pantalon, à l'impression de gouttelettes d'eau froide que produisent ces petits corps par leur contact sur les cuisses et les jambes. Sur un relevé de 35 observations particulières, il y a eu : une première entrée au bout de 5 mois de séjour ; deux au bout de 6 ; deux au bout de 8 ou 9 ; quatre au bout de 12, et onze au bout de 13 à 20 mois (deux malades ayant demeuré d'abord en Algérie) ; deux au bout de 21 à 23 mois ; quatre à la fin de la deuxième année, trois à la fin de la troisième (un sujet ayant séjourné en Algérie); quatre au bout de 3 années; deux fois le temps de séjour n'avait pas été noté. Quant à la période moyenne de reproduction du ver incomplètement expulsé, elle nous a semblé comprise entre 74 et 124 jours. Vingt fois, il y a eu expulsion d'un tænia; sept fois, expulsion simultanée de 2 vers ; deux fois, expulsion de 3 ; une fois, expulsion de 5; une fois, expulsion de 7 ; une fois, expulsion de 9 [1] et trois fois, rejet seulement de quelques cucurbitains, après traitement. La multiplicité des tænias n'est pas en rapport bien évident avec la durée du séjour dans la colonie ; nous trouvons une expulsion unique chez l'un des soldats européens les plus anciens au Sénégal ; d'autre part, les observations de 3 et 5 tænias appartiennent à des hommes d'infanterie de marine ayant de 18 à 24 mois de colonie ; les 7 vers rendus en une seule fois provenaient d'un tirailleur indigène, compris par exception dans notre statistique, et le cas de l'expulsion des 9 vers est celui d'un spahis européen, réunissant 11 années de service en Algérie et 4 de service au Sénégal. La lon-

[1] Il y a des cas d'expulsion d'un plus grand nombre de vers ; Laveran cite un malade qui en a rendu 23 en une seule fois. (Arch. de méd. et de pharm. mil., 1885, V, 173.)

gueur des vers expulsés (les plus étroits fragments rencontrés mesurant une largeur de 1 millimètre à 1 millimètre et demi, dans les cas où la tête n'était pas trouvée) variait entre 2 et 12 mètres. — Quelles sont les espèces rencontrées entre les tropiques? Presque partout, il y a prédominance, sinon même développement à peu près exclusif, du *tænia inerme* (*T. médiocanellata :* tête obliquement placée, pigmentée; bouche dépourvue de rostre, flanquée de quatre ventouses cupuliformes, très grande; pores génitaux latéraux, mais sans alternance bien régulière; anneaux ou cucurbitains rendus isolés, à organes femelles médiocrement divisés; œufs ovalaires) : c'est l'espèce qu'on observe dans les centres africains et asiatiques, très rarement à côté du *tænia armé* (*T. Solium :* tête bien terminale, sans pigment, pourvue de quatre ventouses à doubles couronne de crochets; anneaux rendus associés, organes génitaux femelles offrant une disposition dendritique très prononcée, pores génitaux latéraux, œufs ronds). Le tænia inerme s'observe chez les sujets de toutes races; le tænia armé, qui provient, comme on sait, du cysticerque du porc (*cysticercus cellulosæ*), ne se rencontre pas chez les juifs et les mahométans, obligés par leur loi religieuse à s'abstenir de la chair de cet animal. — L'origine du tænia inerme est encore très discutée. On a voulu le faire provenir d'un cysticerque du bœuf : on l'observe en effet parmi des agglomérations humaines, qui se nourrissent de la chair de ce ruminant, desséchée (certaines tribus africaines) ou à peine cuite (Européens), et ses atteintes se sont beaucoup multipliées, depuis que l'usage de la viande crue s'est répandu davantage en thérapeutique [1]; Talayrach a pu retrouver, à la surface et quelquefois à l'intérieur des muscles, plus rarement dans le tissu cellulaire, chez les bœufs livrés à la consommation de son équipage, le cysticerque du tænia inerme, sous la forme de petits kystes, malheureusement très imparfaitement étudiés. Mais à cette origine on oppose des objections sérieuses. Au Sénégal et en Cochinchine, le tænia se rencontre parmi des indigènes qui ne font guère usage de la viande de bœuf, ou ne la mangent que bouillie, et, si les bœufs présentent souvent des cysticerques au foie, l'espèce paraît répondre à celle qui donne naissance au *T. marginata,* très douteux chez l'homme. Il faut donc

[1] Gazette méd. de Paris, 11 mars, et Un. méd., 30 mai 1876.

admettre, avec Mégnin et d'après diverses observations, que le tænia inerme se développe d'emblée chez l'homme, y éprouve toutes ses transformations, et que ses œufs, répandus sur le sol et dans les eaux stagnantes, s'introduisent dans l'organisme avec ces dernières ou les végétaux herbacés alimentaires, souillés par les matières fécales (en Cochinchine, l'engrais humain est employé sur la plus large échelle dans la culture maraîchère)[1]. La prophylaxie serait donc tout indiquée : elle consisterait, vis-à-vis du tænia armé, dans la proscription de la chair du porc, si fréquemment ladre, et, vis-à-vis du tænia inerme, dans le choix des eaux, leur filtration et leur ébullition, quand elles doivent être bues, dans la modification de la méthode de petite culture ou dans le mélange à l'engrais humain d'une certaine quantité d'ammoniaque, destinée à détruire les œufs de l'helminthe (Candé). Le traitement repose sur l'administration des parasiticides : ils ne manquent pas dans nos colonies[2], mais, en réalité, les meilleurs sont encore le kousso, la graine de courge, l'écorce fraîche de la racine du grenadier et la peltiérine.

D'autres espèces de tænias ont été signalées entre les tropiques. Les unes sont imparfaitement connues (*t. madagascariensis*, Grenet ; *t. nana,* Egypte : Bilharz) ; les autres sont des variétés ou des formes aberrantes du tænia inerme (*t. dit des tropiques*, *du cap de Bonne-Espérance*, *t. nègre, t. fenétré :* ce dernier à anneaux perforés au centre[3] ; *t. sans cou :* tête faisant suite à des anneaux rapidement élargis[4]).

Quant au *t. bothriocephale* ou *lata* (tête oblongue avec deux ventouses latérales, inermes ; pores génitaux répondant à la partie centrale des anneaux), ver qu'on rencontre fréquemment dans le nord de l'Europe et autour du lac de Genève, nous doutons qu'on le trouve entre les tropiques : Boudin mentionne cependant son existence à Ceylan (d'après Balfour).

[1] Voir la thèse de Candé.

[2] Voir notre résumé de mat. méd. coloniale.

[3] L. Colin en a publié une observation et nous-même en avons observé un spécimen au Sénégal ; la perforation nous a semblé se rattacher à une disparition régressive des organes génitaux.

[4] Candé, Th. citée.

CHAPITRE IX

CONGESTION DU FOIE. — HÉPATITE SUPPURATIVE. — AFFECTIONS DU FOIE D'ORIGINE PALUSTRE. — PARASITES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

PREMIÈRE SECTION

CONGESTION DU FOIE

Le foie, l'un des organes les plus vasculaires de l'économie, est aussi l'un de ceux qui se congestionnent avec le plus de facilité. Nulle part son hypérémie n'est aussi fréquente que dans les pays chauds. On a voulu expliquer ce fait par une sorte de surmènement de la glande, obligée à déployer une activité physiologique plus grande, pour suppléer à l'amoindrissement de la fonction pulmonaire, dans un milieu à oxygène raréfié : c'est la vieille théorie du balancement réciproque entre le dépurateur pulmonaire et le dépurateur hépatique, théorie qui ramène à l'assimilation avec l'état fœtal des organes en pleine possession de leur fonctionnalité, et qui a engendré la doctrine de l'hépatopathie intertropicale, le foie devenant, dans les climats chauds, le grand facteur de la morbidité, l'hypersécrétion de la bile donnant naissance aux états bilieux, à la dysenterie, au choléra, etc. Ainsi que l'ont établi Layet et Nielly [1], le foie, entre les tropiques, ne

[1] Avant eux, plus d'une protestation s'était élevée contre une doctrine exagérée, contre ce que Collas appelait le jecorisme, et Morehead s'était efforcé de limiter les cas où le foie semble remplir un rôle supplémentaire ou compensateur par rapport au poumon. « L'un des effets d'une température élevée sur l'homme, écrit

souffre pas par excès, mais plutôt par défaut : il participe à l'atonie générale des viscères, et il n'a pas à élaborer davantage dans un organisme où les éléments d'élaboration sont toujours diminués. La moindre énergie de l'impulsion cardiaco-artérielle et de l'inspiration thoracique entraîne la stase dans les veines du système sus-hépatique, et, par contre-coup, dans les veines du système porte, dont la déplétion est rendue plus difficile par l'existence de réseaux capillaires intermédiaires à deux ordres de vaisseaux. Le système porte est d'ailleurs maintenu, chez les personnes les mieux en santé et surtout chez celles qui font usage d'une alimentation à gros déchets, dans un état de turgescence habituelle, par une constipation que favorise la diminution des sécrétions intestinales, corrélative d'une transpiration très abondante à la surface cutanée. Il y a donc tendance à la congestion passive. Mais sur ce fond d'hypérémie atonique, divers facteurs exercent une action stimulante, qui communique au processus des caractères nouveaux, et le transforme d'autant plus aisément en état inflammatoire, qu'elle porte sur des éléments plus affaiblis dans leur résistance. La lenteur de la digestion gastro-duodénale sollicite par réflexe et prolonge dans le foie une dilatation des capillaires sanguins, doublée d'un surcroît momentané de l'afflux biliaire ; un régime, mal proportionné à l'énergie des organes qui le doivent préparer pour

ce dernier, est de diminuer sa production de chaleur, d'où, par conséquent, moins d'appétence pour les aliments, moins de métamorphoses de tissus et diminution dans le volume des excrétions. La vérité de cette assertion se fait jour, lorsqu'on compare l'état asthénique de ceux qui vivent dans les pays chauds à l'état des habitants des régions tempérées. Le soldat européen, le matelot, qui viennent d'arriver dans l'Inde, ne comprennent ni ne consentent à subir les changements d'habitude nécessaires pour conserver la santé, lorsqu'ils ont à vivre dans un climat chaud. Leurs excès, qui seraient sans conséquence dans un climat froid, sont ici suivis de troubles, par l'effet de l'augmentation des prédispositions que crée une température élevée. C'est alors qu'ils sont exposés à contracter des diarrhées bilieuses ou le choléra par l'afflux du liquide de la sécrétion hépatique suractivée. Sous l'influence de le diminution de la génération du calorique, les produits hydrocarbonés que les poumons doivent éliminer, ne l'étant plus que d'une manière incomplète, peuvent déverser sur le foie la charge d'en débarrasser l'économie, lorsqu'ils sont en excès. Mais il ne s'ensuit nullement que, lorsqu'il y a un rapport exact entre le volume des aliments et celui des excrétions, ce qui se rencontre dans les habitudes de tout habitant prudent d'un pays chaud, que l'action du foie soit, entre les tropiques, plutôt que dans les régions froides, complémentaire de celle du poumon... La preuve que la sécrétion bilieuse n'augmente pas, dans les pays chauds, résulte de ce fait, que chez les natifs de l'Inde et les Européens qui ont adapté leur manière de vivre au climat, on n'observe que rarement des accidents congestifs ou inflammatoires de la glande hépatique.»

Voir sur ce sujet l'Hyg. des Europ. dans les rég. intert. de M. Nielly.

l'assimilation, et souvent rendu plus dangereux par l'usage exagéré des boissons spiritueuses, jette dans la circulation de la veine porte un trop plein de matériaux ou des éléments d'excitation, qui agissent directement sur les cellules glandulaires et appellent un redoublement de l'hypérémie; le poison palustre intervient souvent, pour entretenir celle-ci et l'aggraver, soit qu'il exerce sur le foie une atteinte médiate, par l'intermédiaire du système nerveux ou par l'intermédiaire du sang, surchargé de déchets globulaires, soit qu'il provoque une irritation immédiate et *sui generis* de la cellule hépatique; enfin[1], la dysenterie amène ou augmente l'état congestif du foie par irritation sympathique ou de continuité, en même temps que par irritation septique ou récrementitielle, l'altération de la muqueuse intestinale engendrant des produits putrides ou ptomaïques, résorbés et entraînés dans les voies veineuses abdominales. Sous ces influences, isolées ou combinées, l'hypérémie se dessine graduellement. Que l'une ou l'autre de ces influences dépasse tout à coup les limites d'une intensité moyenne ordinaire, ou qu'une circonstance nouvelle, accidentelle, vienne à se produire, comme la suppression brusque de l'élimination sudorale, qui a pour conséquence de retenir dans la masse sanguine et d'accumuler vers le foie des quantités anormales de principes nocifs, d'accroître la pression dans les vaisseaux de l'organe, le processus congestif apparaît sous des allures d'acuité particulière, s'il ne se transforme en inflammation.

La congestion du foie, dans les pays chauds, serait, d'après ce qui précède, tout à la fois passive et active, passive par les conditions de torpidité générales qui la dominent, active par les conditions d'excitation qui l'accentuent et la dirigent plus particulièrement vers tel ou tel processus ultérieur et définitif. Dans le premier mode, l'hypérémie est surtout sus-hépatique (congestion intra-lobulaire) ; dans le second, surtout sous-hépatique (congestion péri-lobulaire). Mais, dans l'un comme dans l'autre, elle est moins la caractéristique d'une maladie proprement dite, que d'un état initial et instable, commun à diverses maladies, dont elle est le premier degré, le stade indifférent.

Néanmoins, on a donné à l'hypérémie du foie une place à part, dans le cadre nosologique, et l'on a distingué, dans l'espèce, une forme chronique et une forme aiguë.

La *forme aiguë*, par sa brusquerie d'apparition, l'intensité de

ses symptômes, sa transformation fréquente en hépatite suppurative, accuse plus particulièrement l'intervention des causes actives. *Après* une courte période de *courbature* et de *malaise*, quelques *frissons*, accompagnés de *nausées* ou de *vomissements*, le malade se plaint d'une *sensation de pesanteur au niveau de l'hypochondre droit :* cette *région* est *douloureuse à la palpation*, *plus bombée* qu'à l'état normal, et la percussion y dénote une *augmentation de la matité* hépatique ; il existe des *symptômes de gastricité*, souvent de l'*ictère* (hypersécrétion de bile et entrave à l'excrétion, les canalicules étant comprimés par les capillaires distendus ou obstrués à la suite d'une propagation de l'état catarrhal des voies gastro-duodénales), de la *fièvre à type rémittent* ou irrégulièrement intermittent, quelquefois des *douleurs articulaires*. Au bout d'une ou deux semaines, tout rentre dans l'ordre, ou bien l'hypérémie se reproduit par poussées successives. Dans les cas où les phénomènes locaux atteignent un très haut degré de sévérité, ou quand, malgré l'atténuation ou la disparition apparente de ces phénomènes, la fièvre persiste, chez des sujets débilités par la malaria ou une dysenterie antérieure, il faut craindre une transformation en hépatite suppurative.

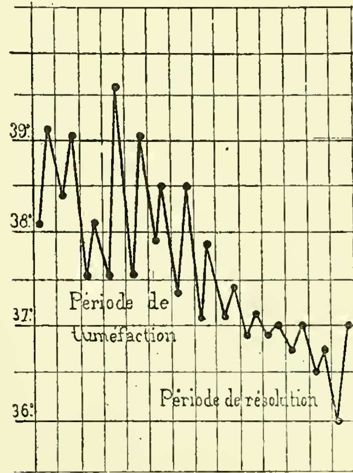


FIG. 39. — Type fébrile dans un cas de congestion aiguë du foie (Guadeloupe).

La *forme chronique* relève davantage des causes passives, ou, si elle se lie en même temps à l'intervention des causes actives, elle résulte moins d'une excitation forte que longtemps continuée ou souvent répétée. Le *foie* est *augmenté de volume*, plus ou moins *douloureux* à la pression ; il y a parfois de l'*ictère*, mais *léger*, seulement appréciable aux sclérotiques (il n'est pas la conséquence nécessaire d'une hypersécrétion ; la bile peut être sécrétée en moindre quantité ; mais la turgescence des capillaires favorise sa résorption, à l'origine des canalicules), fréquemment des *troubles gastriques* mal définis, fréquemment aussi de la *dyspnée*, mais *rare-*

ment de la fièvre, à moins de complication malarienne. Cet état peut coexister avec un engorgement splénique. Il persiste pendant longtemps ou passe à la cirrhose, tantôt atrophique, tantôt hypertrophique, selon la nature particulière des irritations qui l'entretiennent (alcoolisme, impaludisme).

Le *traitement* varie suivant les conditions étiologiques. Mais, abstraction faite des indications qui découlent de celles-ci et que nous retrouverons dans les sections suivantes, il s'adresse avant tout à l'état local. Dans la congestion aiguë, on aura recours aux applications, sur la région correspondante à l'organe malade, de sangsues ou de ventouses scarifiées[1], de larges cataplasmes, de pommade mercurielle, de liniments opiacés-belladonés, si la douleur est très vive ; à l'administration des purgatifs salins ou huileux, de la macération d'ipécacuanha à doses filées ; pour hâter la résolution, aux badigeonnages avec la teinture d'iode, aux vésicatoires volants et, s'il reste quelque trouble de la fonction gastrique, aux alcalins (eau de Vichy), aux eupeptiques, aux amers. Dans la congestion chronique, il faut principalement insister sur l'emploi des révulsifs cutanés et des dérivatifs intestinaux ; on devra aussi soumettre le malade à l'hydrothérapie (douches froides, en jet, sur la région hépatique), parfois à l'iodure de potassium, et, s'il existe de l'anémie, de l'atonie digestive, à l'usage des eaux alcalines, des amers et des martiaux.

Toute personne obligée au séjour dans les pays chauds trouvera, dans l'observation rigoureuse des règles de l'hygiène, la *prophylaxie* de la congestion hépatique ; si l'hygiène n'a pu préserver d'une atteinte, elle pourra l'atténuer, l'empêcher tout au moins d'arriver jusqu'au processus inflammatoire. On devra s'abstenir, autant que possible, de tout exercice fatigant, proscrire les boissons alcooliques, limiter le régime et ne pas le choisir trop substantiel, aider les digestions par l'usage modéré des eaux alcalines, maintenir les fonctions de la peau par les bains froids et la liberté du ventre par des lavements ou de légers purgatifs, si cela est nécessaire.

[1] Se fondant sur l'innocuité habituelle des ponctions du foie, et l'avantage qu'il y a dans certains cas à soutirer directement une certaine quantité de sang à un organe congestionné, Harley préconise la *phlébotomie hépatique ;* il la pratique avec un long trocart, qu'il retire un peu après l'avoir enfoncé dans la substance du foie, et enlève ainsi rapidement jusqu'à 500 et 600 grammes de sang. (Sess. de l'Assoc. méd. britan., août 1886, et c. r. Sem. méd., même année, p. 330.)

DEUXIÈME SECTION

HÉPATITE SUPPURATIVE[1]

I. — SYNONYMIE ET DÉFINITION

Hepatitis, hepatitis vera circumscripta, suppuratoria; hepatalgia apostematosa, empresma hepatitis, cauma hepatitis, etc.; — *hépatite, hépatite des pays chauds, hépatite endémique, hépatite suppurée ou suppurante, hépatite vraie, hépatite circonscrite, inflammation parenchymateuse circonscrite du foie; — hépatic inflammation, acute hepatitis,* etc.

Nous rejetons les dénominations tirées de l'endémicité et de la limitation des lésions, parce que l'une n'est pas un caractère

[1] Travaux d'ensemble ou plus particulièrement relatifs à la clinique, à l'anatomie pathologique et à l'étiologie.

Aitken, The pract. and sc. of med. — Annesley, Res. into the causes, nature and treat. of the more preval. dis. of India. Lond., 1817; Res. on dis. of the India, 1825, I. — Arcken (Van), Hepatitis in the tropics. Dublin, Hosp. gaz., 1857. — Arnaud. Essai sur les rap. des affections du foie avec la dysent. des pays chauds. Th. Paris, 1873. — Bellot, Notes sur les abcès du foie dans les pays chauds, th. Bord 1886. — Berenger-Feraud, Tr. des mal. des Europ. au Sénégal, à la Martinique, et Tr. de la dysent. Paris, 1883 (ch. VIII). — Berg, Essai sur l'étiologie de l'hépatite au Sénégal. Th. Paris, 1860. — Bonnaud, Quelques consid. clin. sur les abcès du foie dans les pays chauds. Th. Lyon, 1881. — Bordier, La géog. méd. — Boudin, Tr. de géog. méd. — Borius, Quelques consid. sur le poste de Dagana, Th. Montp., et Top. méd. du Sénégal, Arch. de méd. nav. XXXVII. — Bourel-Roncière, Sur l'hépatite du Para. Arch. de méd. nav., 1872, XVIII. — Budd, On the dis. of the Liver. Londres, 1851. — Catteloup, Mém. sur la coïncidence des abcès du foie avec la diar. et la dysent. Mém. de méd. et de chir. mil., 1842. — Cerf-Mayer, notes sur Alexandrie, th. Paris, 1869. — Chevers (Norman) a com. on the dis. of India, Lond. 1886. — Copland, Dict. II. — Cornil et Ranvier, Histol.-pathol. — Duchatellier, Consid. sur la genèse et l'étiol. de l'hépatite suppurée. Th. Paris, 1885. — Dutroulau, Tr. des mal. des Europ, dans les pays chauds, et Mém. sur l'hépatite, Mém. de l'Ac. de méd., 1856, XX. — Fayrer (J.), Tropical dysent. and diarrhœa, etc. (ch. III, Liver abcess). Lond., 1881; The Lancet, 19 mai 1883; Arch. de méd. nav. (com. au cong. d'Amsterdam), déc. 1883. — Foiret, Causes et lésions de l'hépatite suppurative. Th. Paris, 1870. — Frerichs, Tr. des mal. du foie, trad. franç. de Duménil, 3e éd., Paris, 1877. — Gauthier, Endémies au Sénégal. Th. Paris, 1865. — Gazet, Quelques consid. sur les abcès du foie. Th. Montp., 1869. — Graves, Clin. obs. on hepatic abcess. Dublin hosp. rep., 1827, et Clin. méd. tr. de Jaccoud. — Griffith, An essay on the common causes and prevention of Hepat. in India. Lond., 1817. — Harley (G.), A treatise on dis. of the Liver. Lond., 1882. — Haspel, Mal. de l'Algérie. Paris, 1850, et mém. de méd. et de chir. mil., 1843. — Hervé, Topog. méd. du Sénégal, un mot sur l'hépatite. Th. Paris, 1845. — Hirsch, Hist. géog. pathol. — Jaccoud, Pathol. int. — Jean, Quelques consid. sur l'hépatite et

exclusif de l'espèce et que l'autre se rencontre dans les processus inflammatoires qui accompagnent les tumeurs organiques ou parasitaires, elles-mêmes circonscrites. Comme la maladie offre une tendance habituelle à la suppuration, sans toutefois aboutir d'une manière fatale à celle-ci, nous préférons l'expression d'hépatite suppurative, qui répond seulement à la tendance, à celle d'hépatite suppurée ou suppurante, qui répond à une terminaison nécessaire.

L'hépatite suppurative est une inflammation circonscrite du foie, remarquable par sa tendance à la suppuration, inflammation commune dans les pays chauds, où elle apparaît fréquemment en connexion avec la dysenterie, à évolution aiguë, subaiguë, ou chronique, aux allures franches ou insidieuses, et caractérisée par un ensemble de phénomènes propres, locaux et généraux.

les abcès du foie obs. au poste de Bakel. Th. Montp., 1870. — Johnston, On diagn. of hep. abcess. The Laneet, 1880.—Hontang (L.), Rev. des derniers trav. sur la pathol. du foie. Arch. gén. de méd., avril 1886.— Kelsch et Kiener, Et. anat. pathol. des abcès dysent. du foie. Arch. de physiol., juin 1884. — Laneereaux, Anat. pathol. — Larivière, Et. clin. des abcès du foie dans les pays chauds. Mém. de méd. et de chir. mil., 1868. — Laverañ, Mal. et épid. des armées. — Lavigerie, De l'hépatite et des abcès du foie. Th. Paris, 1864. — Lombard, Climat. méd. — Maclean, Dis of trop. clim. Lond., 1886. — Mahé (J.-B.), Progr. de séméiol. et d'étiol. Areh. de méd. nav., XXXI, p. 2II et 33I ; Bull. elin. Ibid., XVI ; art. Géog. méd., in Dict. enc. — Mahé (J.), Mal. endém. au Sénégal. Th. Montp., 1865. — Martin (Ranald), Infl. of trop. clim. on prodneing the acute endemie dis. of Europ. 2e éd., Lond., 186I. — Morehead, Dis. in India.— Morel, Phlegmasies et abcès du foie en Algérie. Th. Paris, 1852. — Moore, man. of dis. in India, 2e éd. 1886. — Murchinson, Leç. clin. sur les mal. du foie, trad. franç. de Cyr. Paris, 1878 (c. r. anal. in Areh. de méd. nav., XXXI), 3e éd. anglaise, par Brunton et Fayrer, Lond., 1885. — Nielly (M.), Nouv. élém. de pathol. exot., Paris 188I. — Olméta, Cont. à l'hist. de l'hépatite des pays chauds. Th. Montp., 1868. — Périer, Des abeès du foie. Mém. de méd. et de chir. mil., 1857, 2e s., XIX. — Poincaré, Prophyl. et géog. méd. des mal. tributaires de l'hyg., Paris, 1884.— Rebouilleau, Hépatite des pays ehauds. Th. Paris, 1865. — Rendu (H.), art. Foie, Diet. enc. des se. méd. — Rey, art. Géog. méd. in Dict. de méd. et de chir. prat. — Richaud, Top. méd. de la Cochinehine franç. Arch. de méd. nav., Ier sem., 1864. — Rouis, Rech. sur les suppurations endém. du foie. Paris, 1860. — Rufz de Lavison, Chronol. des mal. de la ville de Saint-Pierre (Martinique). Arch. de méd. nav., 2e sem., 1869. — Sachs, Sur l'hépatite des pays chauds, trad. de Van Leent. Arch. de méd. nav. 2e sem., 1878. — Saint-Vel, Mal. des Europ. dans les rég. intert. — Sarrazin, De la dysent. des pays chauds dans ses rap. avec les mal. du foie. Th. Montp., 1883. — Saux, De l'hépatite des pays chauds. Th. Montp. 1868. — Simon (J.), art. Foie, in. Diet. de méd. et de chir. prat. — Teste d'Armand, Obs. d'hép. sup. Gaz. des hôp., oet. 1885. — Thévenot, Tr. des mal. des Europ. dans les pays chauds. Paris, 1840.— Ughetti, Cont. sperim. allo studio dell' epatite suppurata. Naples, 188I. — Valmont, Var. de l'urée dans les mal. du foie, Th. Paris, 1879. — Vedel, Diffic. du diagn. des abcès du foie siégeant à la face convexe. Mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., XXXVI. — Vidaillet, De l'hépatite des pays chauds. Th. Montp., 1868. — Waring, An inquiring into the state and pathol. of abcess of the Liver, Edinb. med. J., 1855, et Statistiques. — Webb, Pathol. ind. — Revue de Hayem.

II. — ÉTUDE CLINIQUE

A. *Formes et degrés, caractères d'ensemble, évolution et terminaisons.*

L'hépatite évolue sous divers modes, qu'on a distingués en *formes légères* (quand la phlegmasie n'aboutit pas à la suppuration) et *graves* (quand un abcès se produit); — en formes *aiguës, subaiguës* et *chroniques*, suivant la rapidité ou la lenteur du processus phlegmasique; — en formes *franche* et *torpide* ou *insidieuse*, selon que la réaction est plus ou moins véhémente ou comme dissimulée.

L'*hépatite aiguë* peut être précédée, pendant une période de durée variable, par des symptômes de simple congestion, ou bien elle se manifeste d'emblée avec le grand éclat des maladies fébriles les plus intenses. Après des *frissons répétés*, le malade éprouve une *fièvre* violente, intermittente d'abord, puis rémittente ou subcontinue, avec paroxysmes l'après-midi, le soir ou la nuit. L'hypochondre droit est le siège d'une *tuméfaction* obscure, en rapport avec l'hypérémie de l'organe, généralement étendue à tout un lobe ou même à toute la glande, au début; d'une *douleur* gravative, diffuse, accompagnée d'une douleur lancinante et très vive en un point localisé qui correspond ordinairement au rebord costal inférieur, et souvent aussi d'une douleur réflexe irradiée vers l'épaule droite : la douleur est exaspérée par les mouvements et par les efforts respiratoires ; il existe de la *dyspnée*, une *toux* sèche et pénible, des symptômes d'*embarras gastrique*, avec *nausées* et *vomissements* de matières bilieuses, de la *constipation*, si l'intestin n'était pas antérieurement malade ; s'il y avait de la *dysenterie*, les *selles* sont brusquement *arrêtées ou* deviennent *diarrhéiques;* les *urines* sont rares et d'un rouge foncé. — Au bout de quatre ou cinq jours, la fièvre diminue, ainsi que la douleur de côté et la gêne respiratoire ; les manifestations dysentériques se reproduisent, la peau devient moite ou se couvre de *sueurs* plus ou moins copieuses, et souvent aussi un léger *ictère* apparaît ; cette période de *détente* est ordinairement coupée par une ou deux exacerbations

de vingt-quatre à trente-six heures, pendant lesquelles les symptômes du début semblent renaître avec une nouvelle intensité. — Le calme s'établit enfin, graduel et définitif, dans le cas d'une résolution, incomplet et trompeur, si la phlegmasie tend à revêtir les allures de la chronicité ou si déjà la suppuration s'est établie. Mais quelquefois la mort survient comme une conséquence de l'excessive acuité des symptômes et avant la formation du pus (Rouis).

L'*hépatite subaiguë*, plus commune que la précédente, en diffère par la moindre véhémence des symptômes et une moindre rapidité dans sa marche. La tuméfaction au niveau de l'hypochondre droit ne fait pas défaut ; mais elle s'accompagne d'une douleur modérée ; la fièvre n'est pas très vive ordinairement et elle conserve assez fréquemment le type intermittent ; les troubles gastro-intestinaux sont plus prononcés et l'ictère manque ou n'est pas appréciable. Presque toujours, cette forme arrive à la suppuration au bout de quelques semaines.

L'*hépatite chronique* succède aux formes aiguë et subaiguë ou s'établit d'emblée. Elle est très insidieuse en ses allures. Cependant Dutroulau prétend qu'elle se révèle toujours par une série de symptômes assez nets et assez précis, pour permettre le diagnostic : signes de congestion passive, chronique, primitive ou consécutive à l'état aigu ; exacerbations aiguës, abcès. « Après une attaque d'hépatite aiguë ou subaiguë, il reste souvent de la gêne, de la pesanteur, de la tension dans le côté droit ; de temps en temps, la respiration réveille une douleur sourde, qui s'accompagne de toux sèche ; un véritable point de côté revient même à certains moments. L'ictère reparaît par intervalle ou reste en permanence à un degré faible, mais visible ; il y a pâleur et amaigrissement, un peu d'infiltration séreuse aux malléoles ; presque toujours, la diarrhée ou la dysenterie alterne avec la constipation et les selles décolorées. Enfin, un jour, le malade est repris de symptômes aigus, et une véritable récidive s'opère ; il résiste une première fois, une seconde même ; mais il est rare que la suppuration tarde à se faire et que tous les signes qui l'annoncent ou qui plus tard indiquent la formation de l'abcès ne se présentent pas. » (Dut.)

Dans chacune des formes que nous venons de décrire et qui empruntent leur dénomination au mode évolutif général de la maladie, il est impossible d'établir une *durée* moyenne précise : celle-ci varie selon les tendances du processus et sa *terminaison*.

La terminaison peut avoir lieu par résolution, induration, suppuration ou gangrène.

A. *Résolution.* — Elle se produit au bout d'un ou de deux septenaires, dans la forme aiguë ; plus rarement et à des époques plus susceptibles de variation, dans les formes subaiguë et chronique. Elle est annoncée par l'amoindrissement et la disparition progressive des phénomènes locaux et généraux ; quelquefois, elle est accompagnée d'évacuations intestinales copieuses.

B. *Induration* (sclérose ou cirrhose). — On ne trouve pas ce mode de terminaison mentionné dans les ouvrages classiques ; il est cependant bien réel ; du moins, nous nous croyons autorisé, d'après notre expérience, à lui rapporter un certain nombre de cirrhoses, les unes atrophiques, qu'on rencontre avec la dysenterie chronique, les autres hypertrophiques, qu'on rattache au paludisme. Il n'est pas très rare, en effet, si l'on remonte aux antécédents des malades, de constater l'existence, à une époque plus ou moins lointaine, de manifestations congestives inflammatoires. L'hypérémie habituelle est comme le prélude des évolutions morbides ultérieures dont la glande sera le siège ; elle crée dans celle-ci comme un état indifférent, susceptible d'aboutir à l'hépatite suppurative ou à la sclérose, selon diverses conditions individuelles ou de milieu, et la phlegmasie franche, quand elle n'arrive pas à la suppuration, ne rétrogradant pas toujours jusqu'à la résolution complète, laisse après son grand éclat une irritation latente favorable au développement des proliférations interstitielles.

C. *Suppuration.* — C'est le mode de terminaison habituel. L'*abcès* se forme d'emblée, pendant une période de pleine acuité, ou après une détente relative, qui simule le début d'une résolution. On voit apparaître des *frissons*, de la *fièvre* à type intermittent ou rémittent, des *sueurs* visqueuses, plus ou moins abondantes, tantôt froides et tantôt chaudes ; souvent, alors, la douleur locale diminue ou même disparaît, la tuméfaction devient moins prononcée ou s'efface ; la fièvre continue cependant à se manifester par accès ou avec des paroxysmes irréguliers et les forces à décroître, ou bien le malade semble revenir à la santé. Quelquefois, l'abcès se forme sourdement, sans éveiller autour de lui ou à distance aucune réaction ; l'affection hépatique échappe à toute observation ; elle peut ainsi demeurer longtemps ou même indéfiniment méconnue par le médecin, comme par le malade. Mais trop

fréquemment le sommeil de la lésion est interrompu par un brusque éclat des symptômes locaux et généraux, qui ne laissent aucun doute sur la nature de la terminaison.

Un abcès une fois formé :

1° *La mort peut survenir avant qu'il soit rompu ou ait été ouvert,* soit par le fait de la violence ou du caractère grave et comme empreint de malignité de l'inflammation *(pouls concentré et irrégulier, abaissement de la température, frissons répétés et alternant avec des sueurs froides, agitation, anxiété)*, ou par celui de l'intensité des symptômes généraux (*haute élévation thermique*), soit par l'hectisie et le marasme (*phthsie hépatique : épuisement* rappelant ce qu'on désignait autrefois sous le nom de *fièvre nerveuse lente*, perte graduelle des forces et émaciation excessive) ; le malade peut présenter aussi quelquefois l'appareil symptomatique du *typhisme*, avec la teinte jaune pâle inégale des ictères hématiques ; il semble qu'il succombe alors à une septicémie, par accumulation des matériaux qu'engendre une désassimilation interstitielle trop active ou une résorption de produits toxiques formés dans la cavité close de l'abcès ;

2° La *guérison* peut se faire après *enkystement* de celui-ci, tantôt définitive par *transformation caséeuse* de son contenu ou par *résorption* du liquide, suivie d'une *réparation cicatricielle* de la perte de substance (disparition progressive des symptômes locaux et généraux et retour à la santé parfaite), tantôt incomplète, momentanée et plus ou moins prolongée (les symptômes locaux et généraux s'effacent entièrement, ou bien il persiste une vague tuméfaction, une sensibilité obtuse à la région du foie ; la fièvre est nulle ou elle se reproduit par accès éloignés, accompagnés ou non de manifestations douloureuses, lancinantes ou gravatives, à l'hypochondre droit ; la constipation, les écarts de régime ou l'exercice immodéré réveillent l'hépatalgie) ;

3° L'*abcès tend à s'ouvrir*, soit au bout d'une période non interrompue de manifestations aiguës ou subaiguës, soit au cours d'une évolution chronique, jusque-là entrecoupée par des périodes de calme ; la marche du processus offre la torpidité insidieuse des abcès froids ou toute la bruyance et la rapidité de progression des abcès chauds ; quelquefois même, les accidents éclatent avec une soudaineté qui ne laisse aucune prise à l'intervention (cas foudroyants).

Les abcès du foie, abandonnés à eux-mêmes, ou dont l'ouverture spontanée prévient l'intervention, se vident le plus ordinairement dans le poumon ou la plèvre; moins fréquemment, ils trouvent une issue dans le péritoine ou à l'extérieur par la paroi thoraco-abdominale, ou s'ouvrent dans le tube digestif (portion gastro-duodénale ou colon); les autres modes d'issue sont rares[1].

Si l'*ouverture* doit se faire à l'extérieur, *à travers la paroi thoraco-abdominale,* il se forme une tumeur aplatie, d'abord mal circonscrite, comme un soulèvement du plan abdominal ou des côtes, avec élargissement d'un espace intercostal; au niveau de cette tumeur, les parties molles sont œdématiées, puis, le foyer devenant mieux limité, elles donnent une sensation d'élasticité ou de fluctuation plus ou moins nette; la peau rougit au point le plus saillant et finit par s'ouvrir. L'ouverture répond à la région hépatique ou se fait à une distance plus ou moins rapprochée ou éloignée de cette région : ordinairement, au niveau d'un espace intercostal ou au-dessous du bord costal droit, en avant ou sur le côté; d'autres fois, dans la région épigastrique ou vers l'ombilic, plus rarement vers le dos; en quelques cas, le pus s'épanche dans le tissu cellulaire sous-cutané, s'étend jusque vers l'aine ou vers l'aisselle, avant de perforer la peau. — Lorsque l'issue tend à se produire *du côté de la poitrine*, des adhérences solides se forment entre la face supérieure du foie et le diaphragme; au centre de ces adhérences, au point qui correspond à ce qu'on pourrait appeler le sommet de l'abcès, un travail de régression moléculaire amène peu à peu la perforation du muscle : 1° le pus surprend la *plèvre*, avant qu'aucun processus adhésif ait uni ses feuillets; dans ce cas, il se produit un épanchement, et par le fait du passage du pus hépatique dans la cavité séreuse et par le fait de l'inflammation exsudative développée en celle-ci; on perçoit alors tous les signes d'une pleurésie avec épanchement, et, plus tard, le liquide sera évacué par les bronches;

[1] Voir le tableau de Rendu. Les chiffres proportionnels déduits de ce tableau ne doivent cependant présenter qu'une valeur approximative; les statistiques qui les ont fournis, très disparates, se prêtent mal à des catégories bien nettes, et c'est ce qui nous a fait renoncer à reproduire ici ces mêmes statistiques, augmentées d'un grand nombre d'autres observations d'origine française et étrangère.

2° l'inflammation se propage du foie à la plèvre, des frottements annoncent la formation d'un exsudat fibrineux, mais en même temps les signes d'une pneumonie localisée ou d'une bronchio-pneumonie se manifestent, et bientôt une expectoration caractéristique annonce le passage du pus hépatique, mélangé aux exsudats propres de la phlegmasie thoracique, au travers des canalicules et des *canaux bronchiques;* les crachats ont une coloration brun rougeâtre comparable à celle du chocolat, et le microscope y décèle des éléments complexes, provenant des lobules du foie, des lobules pulmonaires et des petites bronches : l'expectoration est souvent très abondante et parfois elle présente les caractères d'une véritable *vomique*. — L'ouverture *dans le péricarde* (heureusement exceptionnelle) donne lieu à une douleur vive à la région précordiale, à de l'oppression, à des bruits de frottement, à une augmentation de la matité et à un amoindrissement du choc cardiaque; le pouls devient rapidement filiforme et le malade succombe tout à coup, emporté par une syncope. — Quand le pus s'échappe brusquement *dans le péritoine*, encore dépourvu d'adhérences protectrices, comme à la suite d'un effort ou d'un exercice intempestif, ou quelquefois après une opération trop hâtive, il détermine des accidents inflammatoires de la plus haute gravité et presque toujours mortels; parfois cependant il formerait à l'intérieur de la séreuse des foyers enkystés, susceptibles de se vider plus tard à l'extérieur. Dans sa marche vers la peau, le pus doit nécessairement se frayer une voie au travers du péritoine : mais alors, quand la maladie évolue régulièrement, il détermine de proche en proche et sourdement un état d'irritation cellulaire qui amène la formation d'adhérences; celles-ci ferment la cavité séreuse à tout écoulement dangereux; on doit donc toujours chercher à s'assurer de leur existence, au cours d'une suppuration qui se dessine au-dessous du foie, avant d'entreprendre une ouverture avec le bistouri; on les reconnaît aux bruits de frottements que l'on perçoit au niveau de la région hépatique, aux moindres déplacements de l'organe pendant les grands efforts d'inspiration. — La mobilité de l'*estomac* et de l'*intestin* rend plus rare leur atteinte par un abcès du foie; néanmoins, des adhérences peuvent s'établir entre le foyer de la suppuration hépatique, le colon, l'intestin grêle ou l'estomac ; pendant qu'elles se développent, ces derniers organes accusent leur participation à la poussée phlegmasique par une plus grande impression-

nabilité, par des selles ou des vomissements de matières muco-bilieuses; la perforation accomplie, les évacuations stomacales apparaissent constituées par du pus rougeâtre et fétide; celles de l'intestin, qui souvent deviennent rares, ressemblent à de la lavure de chair ou à du chocolat mal lié; dans les unes et dans les autres, le microscope retrouve les éléments du tissu hépatique. — L'ouverture dans les *conduits biliaires* ou dans la *vésicule* donne lieu aux mêmes selles que l'ouverture directe dans l'intestin. — En des circonstances très exceptionnelles, on a observé la disparition des phénomènes locaux qui indiquaient la présence du pus dans le parenchyme hépatique et l'apparition dans l'urine de matières puriformes. Il n'y a pas à s'étonner de cette coïncidence, quand des manifestations de néphrite ou de cystite l'ont précédée, car on a vu des abcès du foie s'ouvrir dans le rein droit ou dans la vessie. Mais on a prétendu qu'elle se pouvait produire, sans que l'on constatât aucune communication entre le foyer hépatique et les voies urinaires, le pus étant charrié par les vaisseaux sanguins. Déjà l'on avait émis la même opinion pour expliquer la présence de matières purulentes dans les selles, en cas d'abcès non ouverts dans l'intestin. L'on ne croit plus guère à des transports de cette sorte, et, même au temps où l'on essaya le plus obstinément de les démontrer, des médecins n'eurent pas de peine à prouver qu'on avait pris parfois des urines muqueuses et très riches en phosphates pour des urines purulentes. Mais nous admettons l'existence bien réelle du pus dans l'urine et dans les selles d'un hépatique; certainement ce pus, s'il renferme les éléments des lobules, ne peut provenir que du foie, d'un abcès ouvert dans les voies urinaires ou digestives; s'il est privé de ces éléments, nous expliquerons très facilement sa présence dans les matières de la miction et de la défécation par l'extension d'un processus inflammatoire aux organes évacuateurs, processus dont l'action dérivative a pu entraîner l'amoindrissement ou l'arrêt de la phlegmasie hépatique. — Nous ne faisons que mentionner l'ouverture des abcès du foie dans la veine cave inférieure.

A part les cas où le pus s'épanche dans un vaisseau, dans le péricarde, dans le péritoine avant que la séreuse ait contracté des adhérences, la guérison peut se produire, après le videment et la rétraction de la poche. Mais, trop souvent, la suppuration s'accompagne d'hectisie, et le malade meurt d'épuisement, s'il ne suc-

combre à la violence des manifestations secondaires (pleurésie, pneumonie, entérite, etc.).

D. La terminaison par *gangrène* est très rare; on l'observe comme primitive dans quelques cas d'hépatite aiguë très intense, mais surtout comme secondaire, occasionnée par le passage dans le sang et l'apport dans la glande de matières gangréneuses qui proviennent de régions ou d'organes plus ou moins éloignés; c'est ainsi qu'elle succède à un sphacèle des orteils (Budd), à une gangrène de l'estomac (Cambay; nous en avons trouvé un bel exemple, noté dans un relevé d'autopsies, à la Guadeloupe). Cette terminaison amène toujours la mort, au milieu de symptômes de collapsus.

B. *Symptômes en particulier.*

I. — DÉBUT

D'après les tableaux de Rouis, 60 fois sur 100, l'hépatite ne se dessine avec ses traits spéciaux qu'au bout d'un temps plus ou moins long (du 3ᵉ au 30ᵉ jour ou même beaucoup plus tardivement). Elle commence et évolue d'abord, bien souvent, sous les dehors d'un embarras des premières voies, avec disposition dysentérique, de la dysenterie aiguë, subaiguë ou chronique, d'une fièvre d'accès irrégulière. Dans la forme aiguë, le début par accès fébrile avec frisson, chaleur et sueurs chaudes serait la règle, d'après Dutroulau. D'autres fois, une vague douleur à l'hypochondre droit, des signes de congestion plus ou moins accentués ouvrent la scène.

II. — SYMPTÔMES LOCAUX

Rarement ils existeraient complets (8 fois sur 100), assez rarement ils seraient tout à fait nuls (13 fois sur 100); le plus ordinairement (79 fois sur 100), ils sont incomplets ou obscurs, au moins jusqu'au moment de la suppuration : c'est dans la forme chronique qu'ils demeurent le plus souvent larvés ou latents (Rouis). Le silence de la phlegmasie locale n'a rien qui doive surprendre, si l'on réfléchit à la limitation des lésions; la déformation de l'hypo-

chondre manque assez fréquemment, parce qu'elle est due, dans la première période, moins au développement du foyer inflammatoire, qu'à une hypérémie généralisée de l'organe, éphémère et toute accidentelle, et, plus tard, elle n'a aucune raison d'être si l'abcès reste profond et de médiocre volume ; pour la même raison, le douleur peut faire défaut, car elle est la conséquence de l'irritation des filets nerveux distribués à la périphérie de l'organe, et l'irritation de ces filets suppose nécessairement l'extension du processus inflammatoire du centre d'un lobe à la surface que revêt la capsule de Glisson.

Augmentation de volume du foie. — Générale, elle est due à la congestion qui accompagne l'inflammation du territoire hépatique menacé de suppuration; partielle, à l'abcès terminal, qui déjà a franchi ou tend à franchir les limites de l'organe. Elle est appréciée par la *palpation*, la *percussion* et la *mensuration*. Si le foie déborde les fausses côtes, en bas, la palpation permet de constater une résistance et une tension manifeste, là où, dans l'état sain, la main déprime les parties molles avec facilité, et même de délimiter jusqu'à un certain point la tuméfaction. Le percussion établit plus nettement les changements de volume de l'organe; elle doit être pratiquée suivant tous les diamètres, car rarement le gonflement est uniforme; dans la direction verticale, la matité peut remonter jusqu'au troisième espace intercostal, et descendre jusqu'à la crête iliaque (Dut.)[1]. La mensuration de la circon-

[1] On donne les hauteurs moyennes suivantes à la matité hépatique (en centimètres) :

	MONNERET	PIORRY	FRERICHS	MOYENNES
Sur la ligne médiane ou sterno-pubienne. . .	5.62	7 à 8	»	6.87
— mamelonnaire ou cleido-iliaque. .	12.64	12 à 14	»	12.88
— axillaire ou axillo-iliaque	10.57	16 à 18	9.36	13.48
— scapulaire	9.11	»	9.50	9.30
Transversalement, le foie normal dépasse l'axe du corps de 4 à 5 cent. (Piorry.)				

D'après Conradi, la matité hépatique arriverait le plus généralement : sur la ligne mammaire, jusqu'à la 6e côte ; sur la ligne axillaire, jusqu'à la 8e, sur la ligne scapulaire, jusqu'à la 11e ou à la 10e. Portal fait remarquer avec raison que « le foie, dans un homme qui est debout ou assis, descend plus bas que dans celui qui est couché, et plus ou moins, selon qu'il est plus volumineux, pesant ou moins soutenu par les viscères abdominaux il déborde de plus de deux travers de doigt les

férence abdomino-thoracique, à l'aide du ruban métrique ou du cyrtomètre traduit la différence du développement des deux hypochondres [1].

Déformation au niveau ou au voisinage de la région hépatique. — L'augmentation de volume du foie, dans son ensemble, détermine une voussure générale à la région, et détruit la symétrie d'aspect que présente normalement la base de la cage thoracique. Mais quand un abcès un peu volumineux s'est formé et s'est étendu vers un point de la périphérie de l'organe qui répond à la paroi costale, quand le pus s'est porté hors du foie vers la paroi abdominale, refoulant directement celle-ci par compression des plans musculaires et aussi, indirectement, par action sur les portions d'intestin devenues adhérentes, une déformation s'ajoute à la voussure générale, ou, l'hypérémie s'étant dissipée, se dessine sur une région de relief égal à son opposée. C'est une saillie plus ou moins diffuse ou nettement circoncrite, arrondie, aplatie ou mousse, au niveau de laquelle les côtes sont écartées et projetées en dehors, la paroi abdominale est tendue et soulevée, avec empâtement œdémateux des parties molles, très appréciable au toucher. Plus tard, la tumeur devient acuminée, si le pus s'est amassé sous la peau, prêt à la traverser; l'on y perçoit alors de la fluctuation.

Douleur locale. — Il faut distinguer de la sensation de tension pénible, gravative, qui se rattache à l'hypérémie plus ou moins étendue ou généralisée, la douleur propre à la phlegmasie circonscrite. Cette dernière est assez constante (elle existe 85 fois sur 100, Rouis); elle se manifeste rarement au début; elle apparaît d'ordi-

fausses côtes, dans les mêmes endroits où il était caché, lorsque le sujet était couché... »

De dix examens de jeunes soldats, récemment arrivés d'Europe et encore indemnes de toute affection endémique (Guadeloupe), nous avons déduit les conclusions suivantes (sujets observés couchés) :

Sur la ligne mamelonnaire, zone de matité franche presque toujours accompagnée d'une zone de submatité supérieure, remontant ordinairement à deux ou trois travers de doigt au-dessous du mamelon, et d'une zone de submatité inférieure, débordant un peu le rebord costal ou s'arrêtant à son niveau; moyenne des trois zones en leur ensemble, 11 cent. 10;

Sur la ligne axillaire, matité franche, sans zones de submatité appréciables, moyenne, 9.

Sur la ligne scapulaire, rien de précis.

[1] La mensuration circulaire a fourni à Corbin les résultats suivants (à l'état normal) :

Côté droit, moyenne : 418 millimètres
Côté gauche, — 406 —

Il y aurait donc une légère prédominance habituelle à droite.

naire en même temps que la suppuration, immédiatement ou peu de temps après la fièvre. Elle correspond au point enflammé ou siège à son voisinage : ainsi, elle se déclare au niveau d'un espace intercostal plus ou moins élevé, au niveau ou au-dessous des fausses côtes, dans la profondeur de l'hypochondre ou à l'épigastre. Au cours de la maladie, elle peut se déclarer en plusieurs points successivement. Dans beaucoup de cas, elle est réduite à une sensation de gêne obscure; à une exagération de la sensibilité à la palpation, mais souvent accompagnée d'une certaine tension des muscles de l'abdomen (surtout du muscle droit), que Twining regarde comme un signe d'abcès profond. D'autres fois, elle est poignante, continue ou exacerbante, comparée par les malades à l'insupportable pression d'un corps dur (d'un biscaïen, Rouis), logé derrière la paroi du flanc. Elle est rendue plus vive par l'appui de la main, le mouvement, les grands efforts d'inspiration et oblige le patient à une attitude particulière. La douleur persiste après la formation de l'abcès, mais dépouillée de toute violence, ou bien elle disparaît, se reproduisant avec plus ou moins d'intensité, quand la phlegmasie prend quelque acuité; il faut se défier, dans les cas de suppuration déjà très limitée et ayant même trouvé une issue vers l'extérieur, du retour subit, après une longue période de calme relatif, de la douleur localisée, soit au point primitif, soit à un autre point; cela peut être l'indice d'une extension du processus ulcératif qui a donné au pus une voie d'écoulement, ou d'une nouvelle ouverture en train de se faire vers quelque organe plus ou moins important.

Douleur sympathique. — Le foie, en état d'inflammation, peut éveiller des réflexes douloureux, non seulement par les filets du pneumogastrique et du plexus solaire qui le pénètrent (irritation directe), mais encore par les nerfs des plexus rachidiens qui se distribuent au diaphragme et à la paroi thoraco-abdominale (irritation de voisinage). [1] Le plus fréquent de ces réflexes (on l'observe dans un sixième des cas, peut-être davantage) est la douleur de l'épaule droite; elle est la résultante d'une irritation transmise par le nerf phrénique aux centres d'origine du plexus cervical et du plexus brachial; mais elle n'est pas limitée, comme on le

[1] La douleur n'est pas toujours réflexe; elle nous semble parfois explicable par une véritable névrite, propagée des filets nerveux en relation immédiate avec la phlegmasie périhépatique à certaines branches de l'épaule et du membre supérieur.

croit trop généralement, au moignon de l'épaule (deltoïde) ou aux régions claviculaires; elle rayonne dans les muscles du cou et de l'omoplate, le trapèze et le grand dorsal (on la peut même observer du côté gauche). Tantôt légère et comparable à une sorte d'engourdissement, tantôt très vive, térébrante ou gravative, dilacérante, lancinante ou rhumatoïde, elle se manifeste par accès ou demeure permanente, avec des rémissions variables. On l'observe dans les phlegmasies de la face convexe, et dans celles de la face concave, qui rayonnent jusque vers les bords (nous l'avons notée chez un malade atteint d'un volumineux abcès de la face inférieure du lobe gauche, dont la zone d'irritation périphérique s'étendait jusque vers le bord antérieur), presque toujours pendant le début de la suppuration et en même temps que la douleur locale ; elle se dissipe quand le pus a trouvé une voie d'écoulement au dehors, mais quelquefois elle reparaît avec la douleur locale, au cours d'une suppuration qui depuis longtemps a trouvé une issue à l'extérieur; c'est qu'alors l'abcès tend à s'ouvrir une nouvelle voie. La douleur de l'épaule n'est pas d'ailleurs la seule manifestation sympathique qu'on rencontre dans l'hépatite; des irradiations douloureuses peuvent se produire dans les parois thoracique et abdominale, indépendantes de toute inflammation des séreuses, et nous avons de sérieux motifs de rapporter à des abcès du foie, par ailleurs latents, certaines crises douloureuses qui simulent l'angine de poitrine et s'accompagnent parfois d'arthralgie fémoro-tibiale dans le membre inférieur droit.

III. — SYMPTÔMES DE VOISINAGE

Ils varient selon le siège et les tendances migratrices de l'abcès. — Comme l'hépatite et la dysenterie sont, dans un grand nombre de cas, très intimement liées l'une à l'autre, elles s'influencent réciproquement, les manifestations de l'intestin s'effaçant ou devenant moins intenses, quand prédominent celles du foie, et *vice versa*. Mais l'hépatite primitive peut donner lieu, par voisinage, à une irritation phlegmasique ou réflexe de l'estomac et de l'intestin, que traduisent la sensibilité épigastrique, des nausées ou des vomissements, une diarrhée séro-bilieuse parfois assez abondante; chez plusieurs malades, il semble même que la muqueuse digestive tout

entière soit le siège d'une vive irritation; la langue est d'un rouge vif; la même rougeur existe au pharynx et les efforts de déglutition sont douloureux. — Quand l'abcès, volumineux, a gagné le hile, atteint la veine porte ou ses branches d'origine, il peut occasionner, par compression, de l'ascite avec tuméfaction de la rate. C'est aussi par la gêne apportée à la circulation veineuse qu'on explique la production des hémorrhoïdes, des épistaxis, parfois observés au cours de la maladie. — Les symptômes fournis par l'appareil respiratoire sont très importants; ils dépendent de la douleur hépatique, de l'empiètement sur la capacité thoracique et du refoulement du poumon par la glande tuméfiée, de la propagation de l'inflammation à la plèvre et au poumon, ou bien d'une pénétration du pus en ces parties. La respiration est courte, fréquente, incomplète; elle est franchement costale et très anxieuse, quand le diaphragme est paralysé par la douleur sympathique ou atteint par l'inflammation; la dyspnée est alors portée quelquefois au point de rendre la parole impossible; « comme à chaque inspiration la douleur se réveille, le malade diminue le plus qu'il peut la contraction des muscles respiratoires propres, ce qui fait qu'on voit le côté s'élever en masse à l'aide des muscles auxiliaires et sans mouvements des intercostaux ; ces phénomènes ne se passent qu'à droite, car le côté gauche au contraire se contracte convulsivement. » (Dut.) En même temps, se produit cette toux sèche, que décrivait Hippocrate, *tussis arida, sicca, molesta quidam, sed rara.* Quand le foie remonte au delà de ses limites supérieures, la sonorité thoracique est diminuée proportionnellement à l'extension de la matité hépatique, et l'auscultation permet de reconnaître la compression du poumon à l'obscurité du bruit respiratoire, quelquefois à des souffles bronchiques (Frerichs). Si, plus tard, l'inflammation s'étend à la plèvre et au poumon, si le pus envahit ces organes ou le péricarde, de nouveaux symptô me apparaissent en rapport avec ces divers modes de terminaison; nous en avons parlé précédemment.

IV. — SYMPTÔMES GÉNÉRAUX

Fièvre. — A la période ou sous la forme aiguë, la fièvre est véhémente ; le pouls est plein, dur et tendu, d'une fréquence variable entre 90 et 110 pulsations, la température élevée, la peau

sèche et chaude; quelquefois, au début, la fièvre se manifeste par accès irréguliers, ou bien elle prend d'emblée le type rémittent ou pseudo-continu. Après une détente éphémère ou plus ou moins prolongée, elle reparaît violente au moment de la suppuration,

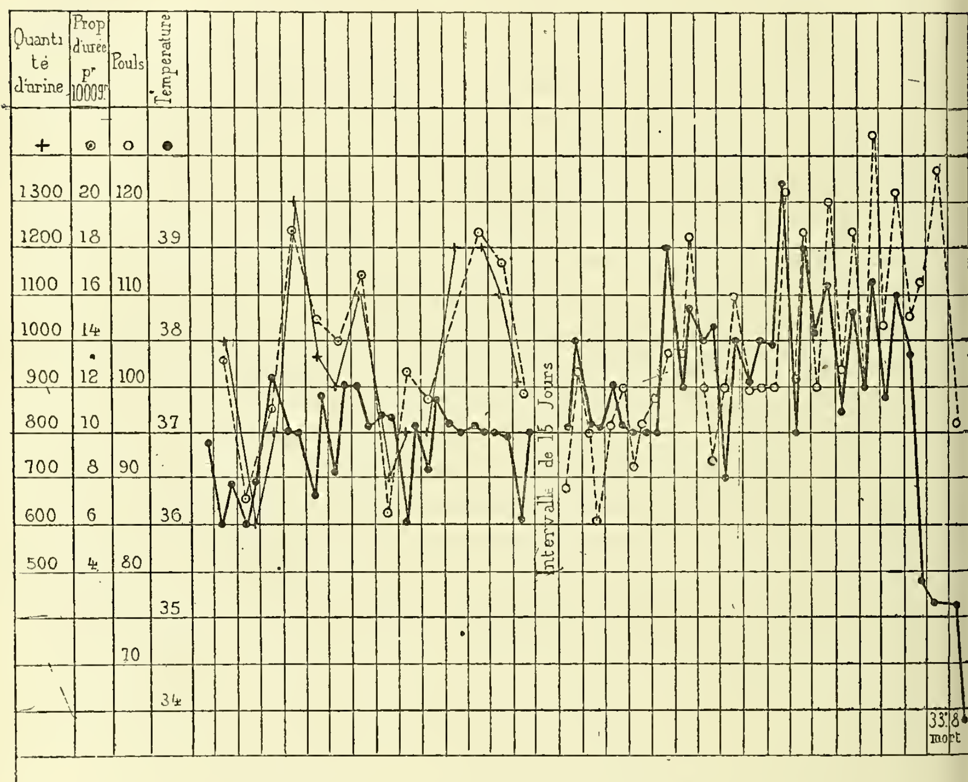


FIG. 40. — Période ultime d'une hépatite suppurée : abcès ouvert dans la plèvre droite et le péricarde.

disparaît avec les symptômes locaux dans les cas de terminaison par enkystement de l'abcès, ou persiste quand le foyer s'étend et gagne une voie d'issue; elle présente alors des redoublements post-méridiens ou vespéraux, marqués par des sueurs abondantes et visqueuses, qui, loin d'être critiques, contribuent à fatiguer le malade; le pouls perd de sa force en demeurant fréquent, et la température, qui parfois s'abaisse à un chiffre presque normal, ne monte guère au delà de 39° à 39° 5. L'augmentation de la fréquence du pouls avec un abaissement rapide de la température est

toujours l'indice d'une terminaison fatale imminente; nous avons vu le thermomètre tomber, en soixante-douze heures, de 38° 5 à 33° 8, chez un malade dont l'abcès, depuis tongtemps déjà ouvert dans la plèvre droite et les bronches, trouva une nouvelle et rapide issue dans le péricarde. Une fois, des accès quotidiens très intenses, rebelles à la quinine, nous ont donné le change sur la nature de la maladie à traiter, chez un Européen depuis longtemps acclimaté (Guadeloupe) et antérieurement guéri d'une dysenterie; jusqu'au moment où il se vida dans l'intestin, l'abcès du foie n'avait manifesté son existence par aucun phénomène local, malgré que l'examen de la région hépatique eût été pratiqué avec soin, à plusieurs reprises.

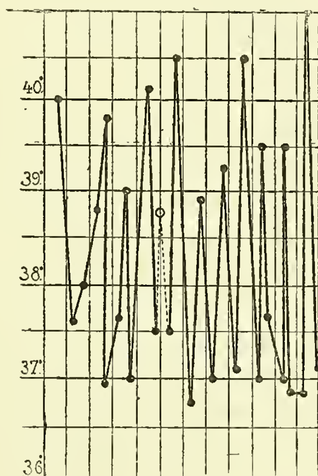


FIG. 41. — Hépatite suppurée symptômes locaux négatifs fièvre intermittente quotidienne, rebelle au sulfate de quinine.

Etat des forces. — Sous l'influence de la fièvre, de la perturbation des fonctions digestives et aussi de l'intoxication autochtone qu'engendrent les produits d'une désassimilation trop active ou ceux de la putridité, les forces se dépriment et le malade tombe dans le marasme. La production de l'urée, qui est un excellent indice des progrès de la dénutrition, augmenterait avec les paroxymes fébriles et diminuerait avec les rémissions; en réalité elle varie beaucoup, mais, d'une manière générale, elle est très réduite. Chez un malade, elle nous a présenté les plus grandes oscillations, la proportion de l'urée par litre d'urine étant comprise entre les chiffres extrêmes de 7 et de 20 grammes; mais la quantité totale des urines émises étant elle-même très diminuée, il en résultait que l'urée éliminée par les reins, dans les vingt-quatre heures, demeurait fort au-dessous du taux normal moyen. La diminution de l'urée est rapportée par Kelsch[1] à l'amoindrissement de l'alimentation, de la nutrition et de l'exercice; par Whitla[2] à l'altéra-

[1] Prog. med., 1880.
[2] Dublin med., j. 1876.

tion du foie (d'après ce dernier observateur les désordres hépatiques entraîneraient certaines manifestations typhiques, tout à fait comparables à celles qu'on observe sous le nom d'urémie dans les néphrites). En général, l'amaigrissement est très prononcé dans l'hépatite suppurée, arrivée à la chronicité. Cependant Rouis a vu des malades acquérir un embonpoint singulier jusqu'au moment de la mort ou au début de la convalescence, embonpoint parfois coïncidant « avec une atrophie du système musculaire ».

Ictère. — L'ictère vrai, caractérisé par une coloration jaune intense et uniforme des téguments, par la réaction spéciale de l'urine, ne nous a pas semblé très commun (les auteurs s'accordent presque tous à reconnaître sa rareté) ; il s'explique par une résorption biliaire en rapport soit avec une obstruction catarrhale des conduits biliaires, soit avec une compression des canalicules par les vaisseaux sanguins hypérémiés, et, dans ces conditions, il se rencontre avant la formation de l'abcès ou à son début. Mais il est assez habituel d'observer plus tardivement une teinte jaunâtre, pâle, quand l'état local devient précisément torpide et l'état général plus déprimé ; il s'agit alors d'un ictère hématique, en relation avec une dissolution globulaire, que nous avons constatée chez un malade à l'aide du microscope (corpuscules sanguins à peine colorés, désagrégés, diffluents, globuleux ou subglobuleux dans une proportion notable, au sortir des vaisseaux), dissolution qui reconnaît pour cause l'empoisonnement excrémentitiel au cours de l'hectisie ou l'empoisonnement putride par résorption de produits nocifs engendrés dans le foyer ou à la surface de l'intestin. Nous ne croyons pas qu'un ictère, aussi léger qu'on le suppose, puisse être déterminé par la compression d'une tumeur purulente, qui ne supprime souvent qu'une portion peu étendue des voies d'écoulement de la bile, surtout si nous réfléchissons à la coïncidence fréquente, à cette période, des symptômes d'issue imminente ou déjà faite de la collection hors de la glande hépatique.

On a quelquefois observé des taches particulières à l'abdomen (*taches hépatiques*) ; mais il n'est point démontré qu'elles soient en connexion avec un trouble circulatoire dérivé des lésions du foie.

Attitude. — En dehors des cas où l'on observe un embonpoint anormal et qui n'appartiennent qu'à la forme chronique, cas dans

lesquels l'habitude extérieure présenterait un aspect tout particulier, non sans quelque analogie avec celui de la paralysie pseudo-hypertrophique, — les malades atteints d'hépatite se distinguent par une attitude générale, déterminée par la gêne de la respiration et par la douleur à l'hypochondre pendant l'acuité; le corps prend la position qui se prête le mieux à l'action des muscles auxiliaires de l'inspiration et au relâchement des muscles abdominaux, susceptibles de produire en se contractant une pression trop énergique sur l'organe affecté; le tronc est en décubitus dorsal et incurvé à droite, la tête et le membre inférieur droit sont légèrement fléchis. Si les douleurs sont moins vives, l'attitude ordinaire est le simple décubitus dorsal ou l'attitude assise, et, quand elles sont devenues peu intenses ou nulles, le malade peut se coucher sur l'un des côtés; il évite néanmoins de se coucher sur le côté qui répond à l'abcès, à moins que celui-ci ne soit peu volumineux et absolument indolore. Une cause peu connue d'attitude spéciale a été indiquée pour la première fois par Haspel; il arrive, chez certains individus, qu'un abcès considérable du lobe droit repousse à gauche la portion correspondante du rachis; celui-ci offre alors une concavité dans le sens opposé, et à la déviation s'ajoute un abaissement proportionnel de l'épaule droite.

c. *Accidents; complications et associations*

La *dysenterie* et la *fièvre paludéenne* sont des complications fréquentes de l'hépatite. L'une et l'autre précèdent l'affection du foie et la préparent, se manifestent au cours ou à la suite de son évolution. La dysenterie, par l'accuité de ses symptômes propres, masque souvent les phénomènes locaux de l'hépatite, et la fièvre malarienne peut être méconnue devant les modalités de la fièvre symptomatique, tantôt intermittente, tantôt rémittente; l'état des selles, d'une part, la persistance des accès sous une forme périodique régulière, jointe à l'action du sulfate de quinine, d'autre part, serviront à établir l'existence de complications toujours redoutables, puisqu'elles contribuent à entretenir et à accroître l'état congestif et phlegmasique du foie.

Quant à la *fièvre typhoïde* compliquant l'hépatite, dont il est question dans certains ouvrages, sans récuser la possibilité d'une association des suppurations du foie avec la dothiénentérie, nous pensons qu'elle est rare. Ce qu'on prend ordinairement pour une fièvre typhoïde est un état typhique secondaire, en rapport avec l'empoisonnement de l'organisme par les produits de la dénutrition, « la résorption des matières putrides ou seulement purulentes de l'abcès », dit Dutroulau, celle des matières qui se forment et s'accumulent à la surface de l'intestin malade et ne trouvent pas une élimination suffisante par la voie rénale.

Les accidents qui surviennent après l'ouverture des abcès méritent moins ce nom que celui de manifestations liées à une terminaison naturelle ; nous en avons parlé sous ce titre.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — POINT DE DÉPART DES SUPPURATIONS HÉPATIQUES

Le processus qui aboutit à la suppuration du foie n'est pas uniforme. Les abcès peuvent avoir pour origine :

1° La transformation purulente d'un kyste d'hydatides ;

2° Une inflammation des conduits biliaires, elle-même occasionnée par un corps étranger (calculs), des parasites (distomes), ou l'extension d'une phlegmasie duodénale ;

3° Une inflammation de la veine porte (pyléphlébite), dont l'origine est à l'une ou à l'autre des branches initiales du vaisseau : on l'a vue survenir et provoquer la formation d'un foyer purulent dans le parenchyme hépatique, au cours d'un abcès de la rate ; plus fréquemment, elle est consécutive à des ulcérations dysentériques. L'inflammation se propage des rameaux vers le tronc de la veine ; si, plus tard, une des branches intra-hépatiques s'oblitère par thrombose ou embolie, le territoire hépatique privé de son apport nutritif se nécrose, les tissus environnants se ramollissent et un abcès se produit à la manière « des grandes cavernes pulmonaires, qui succèdent à la mortification en masse d'un noyau considérable de pneumonie caséeuse ». Il y a cepen-

dant quelque raison de s'étonner d'un pareil résultat, dans une glande qu'alimentent simultanément la veine porte et l'artère

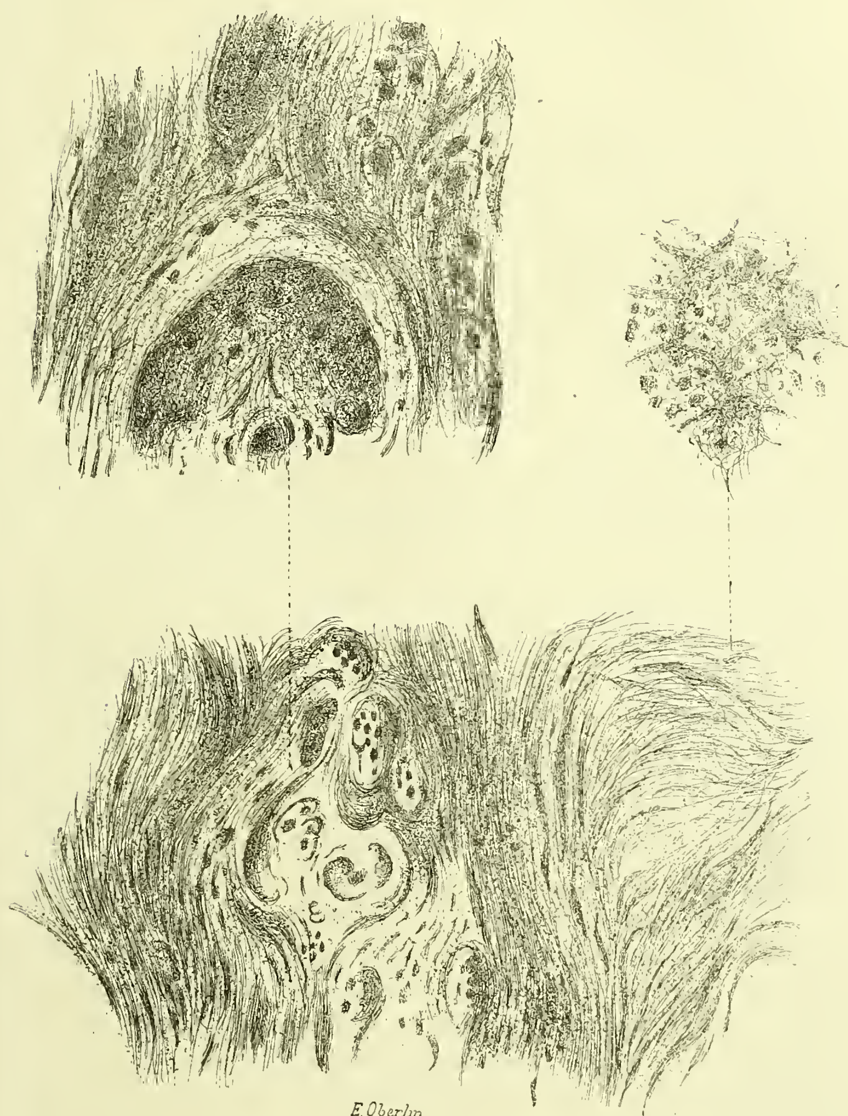


FIG. 42, 43, 44. — Hépatite suppurée: coupe au voisinage de l'abcès; dissociation des éléments glandulaires par infiltration fibrineuse exsudative; l'exsudat fibrineux réticulé est lui-même infiltré de leucocytes et de cellules altérées, tapissant les parois de l'abcès (à divers grossissements).

hépatique (Cornil et Ranvier). Plus ordinairement sans doute, il faut expliquer l'abcès par l'extension de l'inflammation de la membrane interne de la veine à sa membrane externe, l'infiltration purulente et la destruction de la paroi du vaisseau : le pus

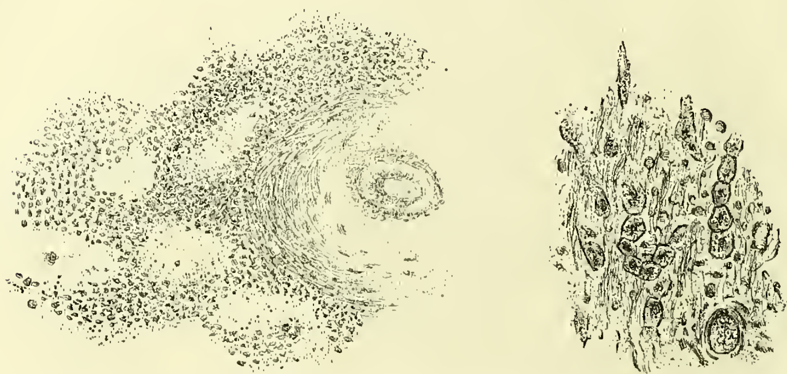


FIG. 45, 46. — Hépatite suppurée : coupe au voisinage d'un vaisseau (faible grossissement) et fragment de cette coupe (fort grossissement) : la membrane extérieure du vaisseau en prolifération, lobules dissociés par un infiltrat fibrineux exsudatif, cellules granuleuses, les unes pourvues et les autres privées de noyau, en îlots irréguliers.

est limité par des îlots de tissu hépatique, qui, eux-mêmes, sont bientôt envahis par le processus inflammatoire et la fonte purulente.

4° En d'autres cas, l'abcès hépatique prendrait naissance autour d'une coagulation fibrineuse détachée d'une veine ou de la surface ulcérée de l'intestin : les théories de l'infection parasitaire n'ont fait que remplacer, dans l'explication du processus, le caillot organique par le foyer miliaire des germes spécifiques organisés, mêlés à des leucocytes issus des vaisseaux par diapédèse.

Dans ces différents modes, l'inflammation marche de la périphérie vers le centre des lobules ; elle débute au tissu conjonctif interlobulaire, et la destruction des éléments cellulaires est toujours secondaire. Mais on admet aussi que l'inflammation peut débuter par les cellules elles-mêmes, d'où elle se propage au tissu interstitiel ; on suppose alors une irritation des éléments propres par excès de fonctionnalité ou par altération des matériaux élaborés (altération de la bile, comme au cours des fièvres infectieuses). Il faut bien reconnaître un fondement à cette doctrine quand l'hépatite se produit en dehors de toute irritation initiale appréciable soit à l'intestin, soit aux canalicules ou aux vaisseaux biliaires.

II. — CARACTÈRES ANATOMIQUES DES ABCÈS

Les suppurations endémiques du foie le mieux étudiées sont celles qui ont paru se rattacher à l'embolisme ou à la pyléphlébite. Elles présentent la plus grande analogie avec les abcès pyohémiques. Elles peuvent résulter d'un foyer unique ou de la fusion de plusieurs foyers. Elles se présentent avec les caractères histologiques suivants, d'après Cornil et Ranvier.

Parois et contenu de l'abcès. — « L'abcès, examiné à une période rapprochée de son début..., montrera ses parois, plus ou moins irrégulières, constituées par du tissu hépatique. Le pus épais, de couleur jaunâtre et granuleux, contenu dans son intérieur, sera composé de cellules lymphatiques et de cellules hépatiques altérées. Des fragments pulpeux, ramollis, de tissu hépatique infiltré de pus, seront encore adhérents à la paroi de l'abcès. C'est le premier degré de la formation de l'abcès. Plus tard, la surface de la poche devient plus lisse, lorsque toutes les parties du foie comprises dans la suppuration se sont détachées et ramollies, et alors la surface interne de l'abcès est formée par du tissu conjonctif embryonnaire, qui se continue autour de l'abcès en suivant les branches de la veine-porte et les cloisons interlobulaires. Cette paroi de tissu embryonnaire est plus ou moins vascularisée, plus ou moins régulière ; quelquefois elle présente de véritables bourgeons charnus ; c'est une membrane pyogénique molle, analogue à celle qui tapisse tous les ulcères. L'abcès peut s'agrandir encore alors par la fonte suppurative de la membrane pyogénique et du tissu conjonctif enflammé qui l'avoisine. Comme ce tissu se continue tout particulièrement avec le tissu conjonctif périphérique à la veine-porte, il en résulte qu'il y a toujours de la périphlébite, et habituellement aussi de l'endophlébite avec formation d'un caillot fibrineux au point enflammé de la veine. Ces parties périphériques peuvent être complètement détruites par la suppuration, de telle sorte que l'abcès s'agrandit par des expansions latérales, suivant les branches de la veine porte. On comprend facilement aussi que la phébite consécutive à l'abcès, devenue suppurative à l'intérieur d'une branche de la veine porte, soit à son tour le point de départ d'un ou de plusieurs abcès secondaires voisins du pre-

mier. La paroi interne de l'abcès est de couleur grise ou gris rosé. Cruveilhier a vu des abcès gangréneux. Il est possible qu'une véritable gangrène, par interruption du cours du sang, s'observe au début et dans les périodes ultérieures des abcès ; mais il faut aussi se défier des changements de couleur signalés par les auteurs dans le tissu conjonctif et dans le tissu hépatique qui entourent les abcès. Ces colorations ardoisées, verdâtres, etc., sont presque toujours l'effet pur et simple de la décomposition cadavérique, si rapide surtout dans les régions intertropicales. Lorsque l'abcès ne s'étend plus, la membrane pyogénique devient plus lisse et plus fibreuse, et le tissu conjonctif voisin s'épaissit et se densifie. On a alors une véritable membrane fibreuse, qui est souvent assez épaisse et très solide, formée de lames de tissu cornéen, un véritable abcès enkysté. Dans ces abcès plus ou moins anciens, le pus est de couleur variable : jaune, brun ou de couleur chocolat, suivant qu'il contient plus ou moins de sang, et que les cellules lymphatiques sont plus ou moins infiltrées de granulations graisseuses... »

Cette description, qui répond bien, dans l'ensemble, à ce que nous avons observé nous-mêmes, ne fait pas assez ressortir certaines particularités, étudiées par Kelsch et Kiener. Quelles que soient la cause et la lésion initiale, la formation du pus s'accompagne de phénomènes de nécrose parenchymateuse ; les cellules hépatiques sont habituellement privées de noyaux et réfractaires aux diverses matières colorantes ; elles ne persistent pas ordinairement sous forme de blocs réfringents ou de masses compactes vivement colorés par le picro-carmin, mais sont rapidement détruites par désagrégation moléculaire, suivant un processus analogue à celui qui détermine, à la surface de l'intestin, l'eschare dysentérique. En outre, les phénomènes ne sont pas tout à fait identiques, dans l'abcès qui se produit avec les symptômes bruyants des phlegmasies aiguës, et dans celui qui se développe lentement, insidieusement, avec l'allure des abcès froids. « Dans un premier ordre de faits, on voit apparaître, au sein du parenchyme hypérémié, des nodules résultant de l'accumulation des leucocytes dans le réseau capillaire. Ces nodules se nécrosent dans leur partie centrale et se ramollissent par une sorte de fonte fibrineuse, rappelant la formation d'un thrombus blanc. Lorsqu'ils cessent de s'agrandir, on voit se former à leur pourtour une zone de tissu embryon-

naire plus ou moins vasculaire, plus ou moins nettement disposée en membrane bourgeonnante, et qui se recouvre d'un exsudat diphthéritique (*var. phlegmoneuse et diphthéritique*). Dans une deuxième série de faits, on voit se produire, au sein du parenchyme hypérémié, non plus une simple accumulation de leucocytes, mais un tissu à substance fondamentale fibreuse, plus ou moins chargé de leucocytes, et plus ou moins vasculaire. Le nodule, ainsi constitué, se ramollit aussi à sa partie centrale par un mécanisme qui, suivant la plus ou moins grande vascularité du tissu, rappelle tantôt la formation des abcès précédents, tantôt la fonte d'un gomme syphilitique. Ces sortes d'abcès (*abcès fibreux*) ont une évolution plus lente, une extension moins considérable, et leur surface interne est le siège d'une exsudation moins abondante, ce qui explique sans doute pourquoi les productions diphtéritiques y sont plus discrètes. Ces deux séries de faits ne sont pas tellement dissemblables, qu'on ne puisse y reconnaître les deux variétés d'un même processus : le tubercule, le cancer, le sarcome, ont eux aussi une structure tantôt embryonnaire, tantôt fibreuse, sans différer pour cela de nature... »

Siège. — Les abcès peuvent occuper toutes les régions du foie ; mais ils siègent généralement au grand lobe, le plus ordinairement à la face convexe, et aux bords postérieur ou antérieur, avec une fréquence variable. D'après les relevés de Rouis, de Dutroulau et de Bérenger-Féraud (Algérie, Antilles et Sénégal), les abcès seraient ainsi répartis :

	PROP. P. 100 :	MOYENNES :
a. — Par rapport aux lobes :		
Au lobe droit	77 à 81	79
Au lobe gauche	16 à 17	16.5
Au lobe moyen	3 à 5	4
Aux lobes droit et gauche simultanément	15	
Aux lobes droit et moyen	1	
Aux trois lobes	5	
b. — Par rapport aux faces :		
A la face convexe	54 à 82	68
A la face concave	18 à 46	32
c. — Par rapport aux bords :		
Au postérieur	48 à 62	55
A l'antérieur	38 à 52	45

Nombre. — D'après les mêmes relevés, les proportions centésimales du nombre des abcès seraient : de 61 à 75 (moy. 68), pour les abcès uniques; de 11 à 24 (17.5) pour les abcès doubles; de 2 à 7 (4. 5) pour les abcès triples; de 8 à 13 (10,5) pour les abcès plus nombreux.

Volume. — 39 fois sur 100, l'abcès est modérément volumineux; 26 fois sur 100, énorme. L'on peut rencontrer un abcès très volumineux, entouré d'un grand nombre de petits abcès ; ceux-ci peuvent être regardés comme secondaires et déterminés par embolisme, sous l'influence de parcelles de matières organiques détachées de la collection principale, ou bien ils appartiennent à une agglomération dont les amas purulents se sont en partie fusionnés. On a des exemples de destruction complète du foie ou de son grand lobe : le pus n'est alors limité que par l'enveloppe fibreuse extérieure et l'abcès est *diffus*, par opposition aux abcès limités, que circonscrit une membrane pyogénique.

Forme. — Les abcès récents ou en cours d'évolution ont souvent une forme irrégulière, des contours anfractueux; si le foyer résulte de la réunion de plusieurs abcès primitivement distincts, la cavité apparaît limitée par autant de segments de sphère qu'il existait de collections d'abord isolées. Comme le pus exerce une pression égale sur le tissu hépatique qui l'environne et ne lui oppose qu'une assez faible résistance, l'abcès, à mesure qu'il se circonscrit davantage, tend à prendre la forme sphérique.

Lésions hépatiques concomitantes ou *consécutives.* — Le foie, atteint d'abcès, subit des modifications diverses. Sa couleur est tantôt plus foncée, tantôt plus pâle; sa consistance ordinairement diminuée (ramollissement), quelquefois accrue (Dut.); son volume presque toujours augmenté (prop. moy. de 87 p. 100), parfois normal (10 p. 100) ou diminué (3 p. 100). — Autour de l'abcès, quand la collection est déjà ancienne et qu'elle n'offre plus de tendance expansive, le tissu hépatique semble condensé : l'hyperplasie du tissu interstitiel a donné naissance à une sorte de zone kystique plus ou moins épaisse et plus ou moins nettement confondue avec la membrane pyogénique, elle-même devenue fibreuse. — L'abcès peut se résorber : dans ce cas, l'autopsie pratiquée à une époque plus ou moins éloignée, à la suite d'une maladie ou d'une blessure

qui n'intéresse pas l'organe hépatique, décèle à la surface du foie une dépression cicatricielle, blanchâtre et nacrée, souvent irradiée en étoile, qui répond à un îlot de tissu fibreux (accolement des parois de l'abcès) ou à une petite cavité remplie de matière caséeuse (résorption incomplète avec transformation caséeuse).

III. — LÉSIONS DES ORGANES AVOISINANTS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES ABCÈS DU FOIE.

L'abcès une fois formé, s'il continue à s'étendre aux dépens de la substance hépatique, se rapproche insensiblement de la périphérie de l'organe et tend à s'ouvrir vers quelque point de cette périphérie. Il détermine de proche en proche un travail de ramollissement et de fonte ulcérative, qui aboutit à la création d'une issue à l'extérieur ou dans une cavité viscérale ou séreuse. Les parties molles, au niveau de l'abcès, sont le siège d'une infiltration œdémateuse; les séreuses, celui d'une inflammation adhésive plus ou moins protectrice; les parenchymes et les membranes muqueuses, sous une influence de voisinage ou par extension continue de l'irritation hépatique, présentent les caractères de leurs phlegmasies propres, sous les formes franche, ulcéreuse ou suppurée.

Dans sa marche excentrique, l'abcès débouche quelquefois à l'intérieur d'une cavité séreuse, avant que des adhérences suffisantes aient pu s'opposer à un tel résultat : c'est alors qu'on rencontre les lésions de la péritonite, de la pleurésie ou de la pleuro-péricardite purulentes, mais avec un exsudat modifié par son mélange avec le pus hépatique. — D'autres fois, comme nous l'avons vu, l'abcès s'ouvre dans un canal avoisinant, au travers d'adhérences, qui préservent les séreuses intermédiaires (dans l'estomac, l'intestin grêle ou le côlon). Pour atteindre la poitrine, le pus doit d'abord traverser le diaphragme; il chemine ensuite au travers des néoplasmes adhésifs de la plèvre droite et de son feuillet viscéral épaissi, et envahit le poumon. « On dirait que la purulence du foie s'est étendue au poumon, et que, sans passer par tous les degrés d'inflammation qui lui sont propres, il arrive d'emblée à la suppuration et à l'abcès ulcéreux: c'est l'hépatisation grise qu'on rencontre presque tou-

jours, quand le tissu n'est pas entièrement transformé en pus; deux lobes entiers peuvent être détruits ainsi en peu de temps et être remplacés par une cavité purulente qui fait suite à celle du foie et lui ressemble exactement par le pus contenu et par la membrane d'enveloppe... » Les deux portions de la collection liquide communiquent entre elles par une ouverture de dimensions variables, à bords frangés ou lisses, selon qu'elle est récente ou déjà ancienne (Dut.). Les bronches, usées par le processus ulcératif, montrent leurs orifices béants sur les parois de la cavité pulmonaire. — Le pus peut trouver une issue à l'extérieur par un point des téguments qui correspond au foyer viscéral ou en est très rapproché. Mais quelquefois il se répand sous la peau, dans la trame du tissu conjonctif, donne lieu à des décollements qu'on suit sur une étendue plus ou moins considérable de la paroi thoracique ou abdominale. — On rencontre enfin des cas où les ouvertures de l'abcès sont multiples (doubles : abcès simultanément ouvert à l'extérieur et dans l'estomac ou l'intestin; triples : abcès simultanément ouvert dans la plèvre, l'estomac et le péricarde, etc.).

En dehors des altérations qui se rattachent à l'extension de l'irritation phlegmasique du foie aux organes voisins, ceux-ci peuvent présenter des lésions moins directes ou dont les connexions avec l'abcès sont moins évidentes ou démontrées.

Quand l'abcès demeure limité à une région du foie et sans grand retentissement périphérique, quand il coïncide en ces conditions avec des ulcérations dysentériques, on ne constate pas toujours l'enchaînement, par continuité de processus inflammatoire, de la lésion intestinale et de la lésion hépatique. On invoque alors une embolie, dont on n'a plus sous les yeux que le résultat. — D'autre part, on rencontre des abcès hépatiques sans inflammation préexistante ou concomitante de la muqueuse intestinale, souvent sans autre relation anatomique appréciable que la phlegmasie propre de cette muqueuse, engendrée sous l'influence des fièvres rémittentes ou de leurs manifestations secondaires par intoxication autochtone (ulcérations dites urémiques), et, dans la dysenterie elle-même, l'altération du foie, qui est commune, n'est pas fatalement suppurative. Dans une statistique du Dr Mouat, comprenant 247 autopsies (Inde), nous trouvons des abcès hépatiques mentionnés 9 fois sur 100, à la suite de fièvres rémittentes bilieuses; 8,80 fois sur 100, avec une inflammation aiguë de la

glande, sans lésions indicatrices d'un autre état morbide; 2 fois sur 100, avec des lésions dysentériques (mais altérations organiques du foie, avec semblables lésions de l'intestin, 49 fois sur 100) ou avec celles de la diarrhée (catarrhe intestinal). Dans une statistique de Bérenger-Féraud, basée sur le dépouillement de 411 observations de dysenterie (Sénégal), le foie est abcédé 46 fois sur 100; hypertrophié, ramolli ou congestionné 39; seulement décoloré, atrophié ou cirrhotique, 15. Enfin, dans un relevé de 56 observations nécropsiques de dysenteries ou diarrhées chroniques, que nous avons établi aux Antilles, au Sénégal et en Cochinchine, nous ne trouvons qu'une fois la glande hépatique abcédée (1.8 p. 100), l'hypertrophie avec ou sans ramollissement existant dans une proportion de 3.5 p. 100, l'atrophie ou le simple état anémique dans une proportion un peu supérieure. La lésion dysentérique n'est donc pas aussi constamment l'origine de la lésion hépatique qu'on l'a soutenu et qu'on le soutient encore. La coexistence de l'une et de l'autre ne saurait d'ailleurs entraîner, dans tous les cas, la subordination de la seconde à la première, et au contraire. l'ulcération de l'intestin peut être la conséquence d'un état infectieux dérivé de la suppuration du foie, ou celle d'un état catarrhal secondaire. (Dutroulau a signalé la fréquence des altérations de la muqueuse gastrique et de la muqueuse intestinale, relevant de la putridité, dans les hépatites graves et gangréneuses : arborisations et ramollissement, saillance des follicules isolés ou agminés, ulcérations superficielles.)

Les altérations du pancréas, de la rate et des reins sont encore mal déterminées. Elles sont en rapport avec les conditions d'infection particulière, auxquelles le malade a été soumis primitivement ou secondairement.

IV. — ÉTIOLOGIE

A. *Distribution géographique*

L'hépatite suppurative, sans être aussi rare qu'on l'a prétendu, dans les pays européens, n'y atteint jamais le degré de fréquence et de sévérité habituelles qu'elle présente dans les pays chauds. Elle est bien endémique entre les tropiques et presque toujours ses foyers se confondent avec ceux de la dysenterie. On prendra

une idée générale de sa répartition et de sa gravité suivant les pays, d'après le tableau des entrées aux hôpitaux, de la mortalité et des invalidations, relevées parmi les troupes anglaises de diverses garnisons, et dues aux affections du foie, c'est-à-dire presque exclusivement à l'hépatite suppurative, tableau que nous avons dressé avec les statistiques de Waring et de Boudin (période de 1825 à 1846), de Bryden et de Don (période de 1870 à 1876); les moyennes sont proportionnelles à un effectif de 1,000 hommes :

	ADMIS AUX HOPIT.			DÉCÈS			INVALIDATIONS		
	Stat. anc.	Stat. réc.	Moyen. gén.	Stat. anc.	Stat. réc.	Moyen. gén.	Stat. anc.	Stat. réc.	Moyen. gén.
I. Etablissements extra-tropicaux :									
Canada	8.8	2.9	5.8	0.15	1.0	0.57		1.2	
Gibraltar	11.0	3.2	7.1	0.3	0.0	0.15		1.0	
Malte	25.8	5.5	15.6	1.05	0.1	0.57		6.7	
Bermudes	15.1	3.4	9.25	0.5	0.0	0.25		0.3	
Cap de Bonne-Espérance. .	21.1			1.1					
II. Etablissements intertropicaux :									
Maurice	79.2	22.9	51.0	3.9	0.5	2.2		1.7	
Bengale	58.8	52.0	54.4	4.3	2.15	3.2		6.1	
Madras	124.6	66.6	95.0	8.3	3.4	5.8		8.0	
Bombay	73.5	41.8	57.6	3.4	1.7	2.5		4.5	
Ceylan	102.0	63.3	82.6	4.9	5.6	5.2		11.4	
Côte occidentale d'Afrique. .	81.4			6.0					
Sainte-Hélène	18.1	15.1	16.6	2.7	0.6	1.6		3.3	
Antilles et Guyane	22.4	4.7	13.5	1.8		0.9		0.5	

On voit d'après ces chiffres, que si, presque partout, sous l'influence probable de l'amélioration de l'hygiène des troupes, l'hépatite a diminué de fréquence et de gravité, elle n'accuse pas moins une prédominance remarquable entre les tropiques.

Europe[1]. — L'hépatite, rare dans le centre et dans le nord, s'observe sur le littoral méridional de l'Espagne (Gibraltar), en quelques localités maritimes de la Provence et de l'Italie, en Corse, en Sicile, à Malte; elle serait plus commune dans la Morée et à Constantinople.

[1] Hirsch, Lombard, Mahé, Jaccoud, Frerichs, etc.; Dubain, Essai sur l'hépatite suppurée de nos climats. Th. Paris, 1876. On remarquera que la distribution de l'hépatite n'est pas, en Europe, en concordance avec celle de la dysenterie.

Asie[1]. — La maladie augmente de fréquence en Asie Mineure, en Syrie, en Arabie, sur le littoral du golfe Persique ; elle se retrouve sur le plateau de l'Iran et sur les bords de la mer Caspienne. Dans l'Inde, elle atteint son maximum de développement[2] : elle sévit avec plus de rigueur dans la présidence de Madras et à Ceylan, qu'au Bengale et à Bombay; elle serait presque inconnue à Pondichéry (Huillet[3]) et à Singapore (Hirsch). Elle est de fréquence moyenne en Indochine[4], assez commune sur le littoral chinois, à Haïnan, à Formose et au Japon[5]. Elle est signalée jusque dans les montagnes de la région thibétaine et du Yunnan.

Océanie. — L'hépatite est une des principales causes de la mortalité européenne, dans les Indes néerlandaises ; elle aurait un de ses foyers les plus intenses à Sourabaya (Van Leent)[6]. Elle existe sur les côtes occidentales et méridionales de Bornéo, et se montre encore, mais avec moins de fréquence, aux Célèbes, aux Moluques, aux Philippines, aux Carolines et aux Mariannes. On l'a signalée aux îles Sandwich[7], à Tahiti[8], en Nouvelle-Calédonie[9], en Australie et dans la Nouvelle-Zemble.

Amérique. — Rare et relativement bénigne dans l'Amérique du nord[10], l'affection apparaît avec des caractères de sévérité particulière au Mexique[11], dans les Terres basses et surtout dans les Terres hautes (à Mexico, elle donnerait les 38 p. 1000 de la mortalité), dans l'Isthme, à San-Salvador, à Costa-Rica, au Honduras, aux Antilles[12]. De fréquence variable en Colombie et dans les Guyanes[13],

[1] Hirsch, Lombard, Mahé, Rey, etc.

[2] Stat. de Tulloch, Waring, Boudin. — J. Fayrer, The Lancet, 24 avril 1880 (stat. de Bryden), et Dysent. and diar., etc. Lond., 1881, ch. III (stat. de Don).

[3] Hyg. des blancs, des mixtes, etc., Pondichéry, 1867.

[4] Richaud, Topog. Arch. de méd. nav., I, 360. — Thorel, Th. Paris, 1870. — Stat. de l'hop. de Saïgon.

[5] Stat. des services médicaux des douanes chinoises, et Arch. de nav., méd. II, 89; III, 283; VI, 13, etc.

[6] Topog. méd. des Indes néerl. Arch. de méd. nav., t. VII. et suiv.

[7] Arch. de méd. nav., II, 488.

[8] Ibid., IV, 286.

[9] Brassac, Cong. d'Amsterdam, 1883.

[10] Stat. des Etats-Unis.

[11] Jourdanet, Coindet, Bouffier, etc.

[12] Relevés de Cornilliac, Dutroulau, etc.

[13] Van Leent, Arch. de méd. nav., XXXV. La maladie ne paraît pas très commune à la Guyane française, d'après les relevés d'Orgéas, pathol. des races, 271. Voir aussi les tableaux de Dutroulau.

elle redevient commune au Brésil [1], dans l'Uraguay et le Paraguay, à Montevideo et à Buenos-Ayres [2]; elle se rencontre aussi en diverses localités du Chili et du Pérou, à Lima, à Guayaquil, et jusque sur les plateaux élevés de la Bolivie et de l'Equateur [3]; elle serait cependant plus rare à Quito qu'à Mexico (Lombard).

Afrique. — L'hépatite sévit avec une fréquence et une intensité très inégale au Maroc, en Algérie [4], en Tunisie, en Tripolitaine et en Egypte [5]. Les renseignements, surtout recueillis pour l'Egypte et l'Algérie, établissent que ces contrées sont des foyers endémiques très actifs et particulièrement redoutables dans certaines régions (littoral de la mer Rouge, province d'Oran). Au Sénégal, l'affection entre pour 1/20 dans la mortalité générale, aux hôpitaux de Saint-Louis et de Gorée [6]; elle n'est pas moins meurtrière à Sierra Leone [7] et sur tout le littoral du golfe de Guinée; on l'a signalée jusque dans l'intérieur du Soudan (à Segou, Quintin). On est étonné de la trouver fréquente à Sainte-Hélène et rare au Gabon [8], commune au cap de Bonne-Espérance. L'hépatite existe sur la côte orientale, aux Comores, à Madagascar et dans les petites îles avoisinantes [9]; elle est assez répandue à Maurice, plus rare et de moindre sévérité à la Réunion [10].

B. *Influences étiologiques.*

I. — INFLUENCES HYDRO-TELLURIQUES

La distribution géographique de l'hépatite montre les rapports de l'endémie avec des terrains de constitution trop variée pour qu'on puisse leur attribuer une action de réelle importance.

[1] Sigaud, Bourel-Roncière, Pauly.

[2] De Moussy, etc.

[3] Guzman.

[4] Catteloup, Haspel, Rouis, Laveran, Frison, Pauly, etc.

[5] Aubert-Roche, Cerf-Mayer, etc. — Dickson, Notes sur les mal. les plus comm. en Egypte, med. Times, 23 sept. 1882.

[6] Thevenot, Chassaniol, Thaly, Borius, Bérenger-Féraud, etc.

[7] Stormont.

[8] Griffon du Bellay, Bestion.

[9] Guiol, Deblenne, etc.

[10] Pélissier, th. Paris, 1881.

La maladie se montre en des régions marécageuses ou parfaitement asséchées, sur des sols alluvionnaires ou granito-volcaniques, dénudés ou recouverts d'une vigoureuse végétation. Cependant, nous remarquons que les foyers les plus intenses (Inde, côte occidentale d'Afrique, Antilles) sont constitués par des assises géologiques où prédominent les roches latéritiques ou à limonite et les roches éruptives, qui emmagasinent et renvoient par rayonnement d'énormes quantités de chaleur.

II. — INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES

L'activité endémique suit manifestement les ondulations de l'Equateur thermique; elle décroît à mesure que la latitude s'élève, mais en accusant une prédominance dans l'hémisphère nord, en se concentrant même d'une part, dans la région soudanienne occidentale; d'autre part, dans la région indienne; elle s'atténue en général sur les continents américains.

L'influence de l'*altitude* est considérable. On a dit que l'hépatite était rare, en Algérie, au delà de 1,000 à 1,200 mètres. Mais nous la voyons signalée comme fréquente et plus ou moins sévère sur les hauts plateaux du Pérou, à Quito, à Mexico et dans la région himalayenne. On a prétendu expliquer ces faits par la raréfaction de l'air sur les altitudes extrêmes et en tirer un argument favorable à la théorie du balancement fonctionnel entre le poumon et le foie. Mais nous avons observé par nous-mêmes avec quelle facilité se produisaient les abcès du foie, aux Antilles, dans les localités de faible altitude, littorales (Basse-Terre) ou intérieures (Camp-Jacob). Comme on ne saurait arguer d'une modification sensible de la pression atmosphérique entre 30 ou 40 mètres et 300 ou 500 mètres au-dessus du niveau de la mer, ce n'est pas dans un pareil changement des conditions de milieu qu'il faut rechercher la cause de la production de l'hépatite dans les lieux élevés, mais bien plutôt dans un excès de ventilation, dangereux surtout pour les individus qui proviennent des terres basses et chaudes et qui sont plus ou moins prédisposés à l'inflammation suppurative par des congestions anciennes. Une impression de froid relatif, subite, se traduit par une perturbation vasculaire vers l'organe le moins résistant, et l'ischémie périphérique, entraînant l'hypérémie vis-

cérale, ou l'aggravant, jetant dans le torrent circulatoire des principes qui ne sont plus éliminés par la sueur, la glande hépatique passe de l'irritation congestive à l'irritation inflammatoire. Cette influence des altitudes, dans ses rapports avec les conditions de la ventilation, n'apparaît nulle part plus évidente que dans l'Inde ; là, les brises fraîches se font surtout sentir au voisinage de la mer, et sur les plateaux, elles sont moins prononcées dans les plaines intermédiaires ; or, les décès par hépatite se répartissent ainsi dans l'ensemble de la région, pour 1.000 hommes d'effectif, 5,6 sur le littoral, 3,3 dans les plaines, 6,0 sur les plateaux.

La *chaleur* est l'un des principaux facteurs de l'endémie. Il suffit, pour s'en convaincre, d'étudier, même très sommairement, la répartition des foyers, de songer aux modifications qu'une température toujours élevée détermine dans l'ensemble de l'économie, comme dans les fonctions gastro-intestinale et hépatique : nous avons déjà mentionné ces effets à propos de la congestion et nous n'avons pas à insister davantage sur ce point d'étiologie. Mais nous devons mettre en relief, à côté de l'élément calorique, un autre élément de même ordre, qui contribue précisément à renforcer son action ; nous voulons parler de l'*humidité* atmosphérique. On sait combien la chaleur humide, par sa continuité, abat l'organisme humain, entraîne de troubles dans l'appareil digestif; c'est l'influence déterminante de nombreux états bilieux, qui prennent naissance et évoluent parallèlement à l'hépatite endémique. Celle-ci a pour centres les plus intenses les contrées à la fois les plus chaudes et les plus humides du globe.

L'intervention accidentelle d'une *impression de froid*, plus ou moins relative, n'a rien qui doive surprendre en ces conditions ; c'est le coup de fouet qui accélère des tendances depuis longtemps déjà manifestes ou latentes, précipite le dénouement d'un processus irritatif, en déterminant dans l'organe hépatique un ébranlement ultime, auquel il n'a déjà plus le pouvoir d'opposer une résistance efficace.

L'influence des *saisons* ne fait que traduire, avec des modalités qui varient selon les pays, l'action combinée de la chaleur et de l'humidité ; en Algérie, sur 274 hépatites suppurées, 123 s'observent pendant l'été, 62 pendant l'automne, 53 pendant l'hiver et 36 pendant le printemps, la saison la plus douce et la plus égale de l'année (Catteloup) ; aux Antilles, où la température offre moins

d'oscillations, les différences sont aussi moins accentuées dans les répartitions saisonnières de l'hépatite ; cependant, la maladie prédomine dans les deux derniers trimestres (la chaleur et l'humidité ayant leur maximum d'août à novembre) ; sur 49 cas, relevés par Dutroulau, 11 appartiennent au premier trimestre, 11 au deuxième, 14 au troisième et 13 au quatrième.

III. — INFLUENCES ETHNIQUES ET INDIVIDUELLES

Toutes les *races* paient tribut à l'hépatite. Dans l'Inde, et, d'une manière générale, dans tous les pays intertropicaux, les Européens fournissent un plus grand nombre d'atteintes et aussi de décès que les indigènes; mais, chez ces derniers, souvent visités tardivement par le médecin ou d'ailleurs insouciants de tous soins, la mortalité est plus forte par rapport au chiffre des atteintes. Le Noir, dans la région africaine, quand il n'est pas déplacé, jouit d'une immunité relative considérable, malgré ses fréquents écarts de régime ; mais il perd cette immunité hors de sa patrie d'origine au point de présenter, même en des climats similaires, une mortalité égale ou supérieure à celle des Européens (Inde, Maurice, Antilles, Honduras, etc.)[1], Parmi les races d'Europe, celles du nord ont une prédisposition plus marquée à contracter l'affection que celles du midi (Rouis, Dutroulau); leur vulnérabilité varie avec la durée de la résidence entre les tropiques ; d'après les relevés de Waring (Inde), elle présenterait un premier maximum vers la quatrième année, un second maximum de la septième à la vingtième ; elle diminuerait au delà de ce terme[2].

Aucun document n'établit avec précision l'influence de l'*âge*, du *sexe*, du *tempérament* et de la *constitution*. Comme les circonstances les plus favorables à la genèse de l'hypérémie et de l'inflammation du foie se rencontrent dans la vie de l'élément masculin, et surtout à la période active, il n'est pas étonnant que l'hépatite soit moins commune chez la femme que chez l'homme, chez l'enfant et le vieillard que chez l'adulte; mais dans quelle proportion, si l'état physiologique normal était nettement dégagé

[1] Cependant, à la Guyane, Orgéas n'a relevé, dans les hôpitaux, aucun décès parmi les nègres, les métis libres et les Arabes. l. c. 271.

[2] Voir le pronostic et la mortalité générale.

des influences accessoires modificatrices, les différences seraient-elles observées? Dans l'armée de Madras et pour une période de 10 années, on a trouvé que, pour un effectif moyen de 100 personnes, les simples soldats fournissaient 10.8 atteintes (avec 0.68 décès), les officiers 10.5 (avec 0,34 décès), les femmes 4,3 (avec 0,19 décès), et les enfants 0,3 (avec 0,4 décès); mais, par rapport au nombre des atteintes, le chiffre des décès est intermédiaire, chez les femmes, à ceux des soldats et des officiers (pour 100 admissions, 4,52 décès de femmes, 6,37 de soldats et 3,28 d'officiers), et la mortalité infantile l'emporte de beaucoup sur celle de toute les autres catégories (11,11 p. 100 des atteintes). L'hépatite frappe les personnes de tout tempérament et de toutes constitutions, mais peut-être avec une certaine préférence les sujets vigoureux, souvent trop confiants en leur force et moins soucieux des précautions hygiéniques.

IV. — INFLUENCES HYGIÉNIQUES ET PATHOLOGIQUES

Les mêmes conditions mauvaises de l'hygiène, qui interviennent dans la production de l'hypérémie du foie, déterminent d'emblée ou secondairement l'hépatite suppurative. On ne saurait trop insister sur le danger de l'abus des boissons excitantes : sur 100 soldats qui succombent à l'affection, dans l'Inde, 65 sont des alcooliques (Waring), et bien souvent nous avons remarqué, dans nos colonies, que les atteintes se répartissent pour les différents corps de troupes ou les différents services, suivant leurs habitudes plus ou moins relâchées et intempérantes. La sobriété est chose très relative; beaucoup qui prétendent obéir à ses lois sont néanmoins atteints d'abcès; mais il faut savoir comment s'allie maintes fois à une incontestable frugalité de table une consommation abusive inconsciente de boissons excitantes entre les repas, pour demeurer convaincu du rôle considérable des ingesta dans l'étiologie de l'hépatite. La fatigue excessive, le travail prolongé devant des feux, invoqués pour expliquer la fréquence de la maladie dans certaines armes ou certaines professions (soldats du train des équipages, cuisiniers, forgerons, etc.), cachent souvent des habitudes particulières d'alcoolisme, bien autrement puissantes comme appel à la morbidité.

On a vu l'hépatite avec abcès succéder à un traumatisme sur la région du foie, se produire autour d'un corps étranger arrêté dans l'organe (arête de poisson ingérée par mégarde : le Dr Léger, de la Pointe-à-Pitre, nous en a cité un cas, observé dans sa clientèle ; calcul biliaire auguleux, enclavé dans un canalicule[1], parasites).

Toute suppression brusque d'un flux physiologique ou pathologique peut devenir une cause occasionnelle de l'affection. Chez la femme, l'interruption des règles; chez les sujets prédisposés par un état congestif habituel, l'ingestion de boissons glacées, l'immersion dans un bain froid, l'impression d'un courant d'air frais, le corps venant d'absorber une grande quantité de calorique et se trouvant en moiteur, ont été l'origine du processus suppuratif. Une cause d'hépatite moins soupçonnée est l'administration intempestive d'une forte dose de laudanum, qui suspend une diarrhée simple avec rapidité, d'emblée même, mais trop souvent au prix d'une fluxion corrélative du foie, bientôt transformée en inflammation. D'autre part, l'abus des purgatifs et principalement du calomel produirait souvent, dans les pays chauds, l'irritation du foie, par action réflexe ou par continuité, après celle de la muqueuse gastro-intestinale. Très étroites sont, en effet, les relations qui unissent le foie et l'intestin. La souffrance de l'un entraîne fréquemment la souffrance de l'autre, et l'on en a la preuve dans les rapports étiologiques de l'hépatite et de la dysenterie. Les deux maladies se rencontrent dans les mêmes localités, sur une grande étendue de la zone intertropicale, suivent ordinairement une même évolution saisonnière ou se préparent l'une à l'autre un terrain favorable, quand elles ont une évolution successive; au Bengale, aux Antilles, au Sénégal, on voit une constitution médicale débuter par la dysenterie et se terminer par une explosion d'hépatite, et, d'autres fois, les symptômes dysentériques n'apparaître qu'après ceux de l'hépatite, chez un certain nombre de malades. Est-ce à dire que l'affection intestinale et l'affection hépatique soient en intimité fatale, dérivent de l'action d'une cause unique, variable dans ses effets, selon qu'elle porte ses coups simultanément sur les deux organes ou plus particulièrement sur

[1] Thomas et G. Reynaud, Arch. de méd. nav. XLVII, 233; le sujet qui fait l'objet de la seconde observation, convalescent de fièvres paludéennes et de dysenterie, atteint d'abcès du foie sous l'action de calculs des canalicules intrahépatiques.

l'organe de moindre résistance? Cela a été soutenu (Dutroulau). Mais une pareille opinion s'efface devant l'analyse des faits ; bien que souvent communs, les foyers de l'hépatite et de dysenterie ne sont pas toujours connexes, ou les deux maladies n'ont pas sur un même point un développement similaire ; en Cochinchine, les abcès du foie sont assez rares et cependant la dysenterie et la diarrhée dysentériforme sont d'une remarquable fréquence ; toute dysenterie, nous l'avons déjà dit, ne s'accompagne pas d'hépatite, et toute hépatite ne détermine pas la dysenterie : toutefois, l'on comprend qu'une sécrétion altérée ou un produit morbide, émanés d'une glande en communication avec l'intestin, puissent entraîner des lésions secondaires à la surface de celui-ci (Annesley), mieux encore qu'une ulcération intestinale primitive engendre à son voisinage une phlébite, elle-même suivie d'une thrombose, dont les fragments émigrent vers le foie, qu'une embolie septique devienne l'origine d'un abcès hépatique, et c'est là un des modes pathogéniques de l'hépatite admis. Mais dans ces relations indéniables, il n'y a jamais que contingence et non pas subordination nécessaire.

La malaria, par les poussées congestives qu'elle détermine vers le foie, peut-être par l'accumulation des déchets globulaires qu'elle provoque dans l'organe et qui donnerait naissance à de véritables embolies pigmentaires, contribue au développement de l'hépatite suppurative. Mais son rôle étiologique s'arrête là, et demeure ainsi tout indirect. Il suffit néanmoins à expliquer la grande fréquence des abcès du foie dans les régions palustres. On ne soutient plus que le même agent miasmatique est le générateur des fièvres intermittentes, de la dysenterie et de l'hépatite : l'hépatite est rare dans les centres malariens des zones tempérées (Rome, Etats-Unis); entre les tropiques, elle se montre en des localités et surtout à des altitudes où les fièvres palustres font défaut ; aux Antilles françaises, sa fréquence semble précisément en raison inverse des conditions malariennes ; elle est surtout commune (ainsi que la dysenterie) à Saint-Pierre et à la Basse-Terre, les fièvres prédominant à Fort-de-France et à la Pointe-à-Pitre ; d'autre part, elle ne semble guère répandue à Madagascar et dans les îles adjacentes, où l'endémie malarienne acquiert une si terrible activité ; l'hépatite enfin, n'épargne pas le noir, dont l'immunité vis-à-vis des affections palustres est partout si remarquable et elle ne s'accompagne

des phénomènes propres à la malaria qu'à titre de complication.

c. *Nature du processus.*

Depuis l'introduction de l'étiologie microbienne en pathologie, l'on tend à réduire de plus en plus le domaine des maladies locales et à étendre celui des maladies générales. Les affections caractérisées par les lésions le mieux circonscrites sont rapportées à l'infection parasitaire : la pneumonie est devenue une pyrexie, avec un bacille particulier comme agent générateur; l'on veut aussi faire de l'hépatite une maladie infectieuse et lui trouver son bacille. Qu'on rencontre des microbes dans les produits d'une glande malade et d'ailleurs en communication avec des voies largement ouvertes aux apports extérieurs, ce fait n'a rien qui doive surprendre. Mais pourquoi en tirer *a priori* un argument décisif en faveur de l'infectivité parasitaire dans l'affection locale? Celle-ci peut-elle être dite infectieuse, quand elle succède à un traumatisme, à l'action d'un corps irritant physique (arête ou calcul), etc.? Sans doute, elle se rattache à des altérations sanguines, dans les cas de pyohémie, d'embolisme septique ou même de malaria. Mais rien n'autorise à grouper ces conditions pathogéniques multiples, sous la formule d'un parasitisme spécifique[1], pas plus d'ailleurs que d'une intoxication spécifique. Secondairement toutefois l'infection est soutenable, car il est probable qu'une fois en cours de processus suppuratif, la glande hépatique crée des produits nouveaux, qui, non suffisamment éliminés, souillent la masse sanguine, déterminent les phénomènes de la fièvre adynamique et communiquent à l'affection locale les allures d'une pyrexie infectieuse.

[1] Dans une « Note sur deux cas d'abcès volumineux du foie consécutifs, l'un à la dysenterie, l'autre à un traumatisme ancien (fracture de côte avec pleurésie et pyohémie?) » les Drs Gennes et Kirmisson déclarent qu'ils ont constaté, au sein des tissus malades, la présence de micro-organismes, diplocoques et microcoques réunis en chaînettes : ils en concluent que, malgré la différence d'origine, les deux cas se ressemblent par le mécanisme qui leur a donné naissance. Arch. gén. de méd., sept. 1886.

V. — DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, MORTALITÉ GÉNÉRALE

A. *Diagnostic.*

I. — DIAGNOSTIC DE L'ÉTAT LOCAL, DU DEGRÉ, DU SIÈGE ET DES TENDANCES DE L'INFLAMMATION HÉPATIQUE

Diagnostic de l'état morbide. — Il repose, d'une manière générale, sur l'appréciation des signes étiologiques et des signes symptomato-anatomiques, commémoratifs et actuels.

Les *signes étiologiques* sont extrinsèques (séjour dans les colonies intertropicales et en particulier au Sénégal, aux Antilles, dans l'Inde, etc.), et intrinsèques (dysenterie antérieure, habitudes alcooliques, etc.).

Les *signes anatomo-symptomatiques* sont déduits de l'observation clinique. On les recherchera dans l'ordre suivant : 1° signes *locaux :* a. *physiques* ou *objectifs,* fournis par l'inspection, la mensuration, la palpation, la percussion, l'auscultation : augmentation de volume et déformation au niveau de l'hypochondre droit, augmentation de la matité hépatique et souvent bruits de frottement vers ses limites supérieures et inférieures [1]; b. *fonctionnels* ou *subjectifs*, douleur locale, douleur sympathique; — 2° *signes généraux*, fournis par l'examen des différents organes et appareils, par l'état de la température (fièvre) et par l'habitude extérieure (amaigrissement, attitude).

Diagnostic du degré et du siège. — L'hépatite offre des symptômes variables, selon le degré et la forme qu'elle revêt. — Des symptômes locaux peu prononcés, vagues, obscurs ou même nuls n'indiquent pas toujours une phlegmasie qui s'est dissipée ou tend à se terminer par résolution; il y a des exemples d'abcès formés en ces conditions et demeurés latents pendant plusieurs années; mais, en général, la suppuration s'annonce par des frissons, des sueurs froides et visqueuses, de la fièvre, une douleur vive à la région du foie avec irradiation réflexe. Une fois le pus formé, la douleur devient moins aiguë ou disparaît, mais la fièvre continue,

[1] Longuet, Sur les frottements périhépatiques. Un. méd., juin 1886.

avec des paroxymes vespéraux et accompagnée du cortège des phénomènes hectiques; si l'abcès est périphérique, une tumeur se montre, avec de l'empâtement des parties molles à son niveau, puis avec de la fluctuation. — Les phénomènes locaux et de voisinage sont nécessairement subordonnés au siège de la phlegmasie.

L'hépatite *centrale* est celle dont le diagnostic peut demeurer le plus difficile : le foyer, profond, ne donne lieu à aucun symptôme local, ni à aucun symptôme de voisinage bien appréciable, dans beaucoup de cas; s'il est volumineux, cependant, il occasionne une certaine tuméfaction, de la gêne respiratoire, des douleurs localisées et sympathiques; d'après Dutroulau, l'ictère serait plus commun et les troubles fonctionnels de l'estomac plus prononcés dans cette forme.

Dans l'hépatite de la *face concave*, la douleur est plus ou moins intense et son siège répond à l'un des points du rebord des fausses côtes, depuis l'épigastre jusqu'à l'hypochondre; les douleurs sympathiques se font sentir vers l'abdomen; le développement du foie se fait surtout en bas; il n'entraîne par conséquent ni gêne des organes thoraciques, ni modifications des bruits respiratoires, mais il est parfois masqué par la résonance plus on moins tympanique d'une portion d'intestin qui s'interpose entre la tumeur et la paroi abdominale.

L'hépatite de la *face convexe* offre l'ensemble des manifestations les plus caractéristiques : tuméfaction de l'hypochondre droit, augmentation de la matité hépatique au-dessus et au-dessous de ses niveaux habituels, douleur locale très aiguë, douleur sympathique de l'épaule droite, abcès généralement facile à reconnaître et à suivre en ses tendances et symptônes généraux très accusés.

La localisation ou la prédominance à droite ou à gauche des phénomènes locaux servira à déterminer lequel des deux lobes principaux a été envahi. L'attitude est aussi à prendre en considération : le décubitus latéral gauche est possible dans la phlegmasie du lobe droit et la suppuration de la face convexe, presque toujours corrélative ; le décubitus latéral droit, dans la phlegmasie du lobe gauche et la suppuration de la face concave, souvent en connexion l'une avec l'autre.

Diagnostic des tendances migratrices du pus, de la voie d'issue probable, imminente ou accomplie de l'abcès. — Il repose sur la

constatation du siège de la plegmasie suppurée, traduite par une tumeur accessible à nos moyens d'investigation physiques (après qu'elle a franchi les limites du foie), dans une région déterminée de l'abdomen ou de la poitrine; ou, si la collection purulente échappe à toute exploration objective, sur l'appréciation des symptômes observés du côté des organes avoisinants. (Voir l'*Etude clinique.*)

Dans les cas douteux, surtout quand l'état général du malade tend à s'aggraver, malgré la thérapeutique médicale à laquelle il a été soumis, une ponction exploratrice avec les aiguilles et les appareils aspirateurs de Potain ou de Dieulafoy, répétée plusieurs fois s'il est nécessaire, établira nettement l'existence et la situation de l'abcès, Ce moyen, dont l'innocuité est aujourd'hui reconnue [1], aura en même temps l'avantage de préparer l'intervention chirurgicale.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La symptomatologie de l'hépatite suppurative est souvent incomplète. Il ne faut donc pas s'étonner si la maladie est maintes fois méconnue et si le diagnostic ne trouve pour base, en de trop nombreux cas, que des signes négatifs ou incertains, ramenés difficilement à une valeur relative par la voie analytique et comparative d'une méthode différentielle sévère.

L'hépatite peut être confondue :

[1] Peut-être trop absolument. La ponction n'est pas dangereuse; mais elle n'est pas complètement inoffensive chez tous les malades. Elle nous a paru quelquefois donner plus d'activité au processus suppuratif. Ce résultat sans doute est fâcheux, quand l'irritation est très limitée et susceptible de rétrogradation; mais il semble justifier l'intervention, cependant, quand le foyer est bien limité et d'atteinte difficile; la ponction, en déterminant comme une augmentation de la suppuration, amène la poche à un degré de développement qui la rapproche des parois le plus accessibles et elle assure ainsi l'emploi d'un bon procédé d'ouverture. Dans un cas, où, après avoir vidé par incision une poche renfermant plus d'un litre de pus et qui avait son origine au grand lobe, nous avions eu à constater le développement consécutif d'une tuméfaction suspecte et profonde au lobe gauche, deux ponctions infructueuses amenèrent un affaissement à ce niveau, en même temps que l'augmentation rapide de la suppuration et un léger écoulement hémorrhagique dans le premier foyer; nous supposâmes que les ponctions en activant le processus irritatif dans le lobe gauche, avaient amené un abcès de ce lobe à se former et à se confondre avec celui du lobe droit; la conséquence était heureuse, dans une certaine mesure; mais un pareil résultat eut-il été favorable, dans le cas d'un foyer phlegmasique unique et non encore en état de franche suppuration ? Notre malade succomba d'ailleurs un peu plus tard.

1° Avec diverses *maladies générales*, caractérisées par l'état fébrile intermittent ou rémittent et un grand épuisement des forces. On éviterait de tristes mécomptes, dans les pays chauds, si l'on prenait toujours en considération particulière, malgré l'absence des manifestations locales, la coexistence d'une fièvre à paroxysmes irréguliers, réfractaire au quinquina, avec ou sans phénomènes d'embarras gastro-intestinal, et d'une faiblesse avec émaciation, que ne sauraient expliquer ni la fièvre, ni les troubles de l'appareil digestif. L'attention dirigée du côté du foie permettrait souvent d'y reconnaître, à un moment donné, la lésion dominante, d'écarter l'idée d'une simple anémie ou d'une hectisie en rapport avec une infection générale, d'intervenir peut-être assez à temps pour prévenir des accidents de la plus haute gravité. Des abcès du foie, donnant lieu à des symptômes qu'on attribue tantôt à une tuberculose, tantôt à une imprégnation malarienne ou typhique, sont en effet fréquemment inaperçus, faute d'une appréciation différentielle suffisante, ou n'apparaissent évidents qu'au moment où ils déterminent des complications mortelles. Il faut néanmoins reconnaître que le diagnostic est parfois bien difficile. Très instructives sont à cet égard les observations suivantes, que nous avons rencontrées parmi diverses notes du Dr Collas, et auxquelles nous pourrions joindre des exemples analogues, empruntés aux souvenirs de notre pratique : — « Mme X..., de Pondichéry, fut prise il y a cinq ans, d'accès rémittents, qui, après avoir résisté à un traitement anti-périodique, finirent pourtant par disparaître. Ils revinrent encore une seconde, puis une troisième fois, La malade affaiblie voulut partir pour Madras, où elle avait des parents; elle paraissait s'y bien porter, lorsque je reçus une dépêche télégraphique de son médecin, qui établissait un abcès du foie, s'étant subitement développé avec tous les symptômes d'une hépatite suraiguë ; l'affection fut rapidement mortelle. Il est pour moi certain qu'à l'époque de l'apparition des premiers symptômes fébriles, huit mois avant la mort de la malade, il y avait déjà du pus dans le foie. — Mme Z..., mère de famille, née en Normandie, était atteinte d'une fièvre à type rémittent qui résista pendant deux ou trois mois à tous les traitements. J'avais vingt fois percuté l'hypochondre, car j'étais convaincu que cette fièvre ne pouvait être que symptomatique d'une suppuration du foie, malgré l'absence des signes sensibles de cette suppuration,

et vingt fois j'avais trouvé tout normal dans l'hypochondre droit[1]. Un jour, je trouve le foie qui déborde ; dans la journée, la matité remonte jusqu'à la 5e côte, descend du côté de l'abdomen ; l'hypochondre devient chaud, tendu et douloureux, la fièvre est continue et au bout de 48 heures de souffrance, Mme Z... expire. Je n'hésite pas à faire remonter à trois ans au moins auparavant la formation d'un abcès latent du foie. En effet, à cette époque, Mme Z..., étant grosse, fut prise d'accès en apparence rémittents et de tous points semblables, à ceux qui précédèrent sa mort. Comme ceux-ci, ils résistèrent à tout traitement pendant longtemps; l'émaciation était considérable et une fausse couche inévitable, lorsque, je l'avouerai, ne songeant en aucune façon, dans cette circonstance, à un abcès du foie, je fis prendre à la malade un ipéca, à la suite duquel les accès se suspendirent et la grossesse marcha à son terme. » — Dans une observation de Morehead, non moins curieuse à rapporter, un abcès du foie est marqué par un état d'alanguissement qu'on attribue à une lactation. Une femme, traitée avec succès d'une hépatite quelques années auparavant, devient grosse et accouche à terme; elle nourrit son enfant pendant plusieurs mois; mais elle est forcée de suspendre l'allaitement, parce qu'elle est sujette à de petits accès de fièvre et à de la diarrhée, qui la fatiguent beaucoup. Elle maigrit, et cet état persiste sans qu'aucune souffrance, aucun phénomène local indique l'existence d'une maladie organique. On croit avoir affaire à de la débilité occasionnée par l'allaitement. « Un soir, ajoute Morehead, j'allai visiter la malade, plutôt comme ami que comme médecin, et je fus frappé de son excessive émaciation; sa peau était chaude et sèche, son pouls faible et fréquent, sa langue très rouge; je ne fis aucun examen du côté; trois jours plus tard, elle mourait subitement; un abcès du foie s'était épanché dans la cavité du péritoine. » — Une autre fois, c'est un lascar, qui entre à l'hôpital avec un catarrhe bronchique et de l'emphysème généralisé aux poumons ; il accuse une grande faiblesse, a des sueurs nocturnes et une fièvre hectique qui font porter le diagnostic de tuberculose miliaire. Pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital, il ne se plaint d'aucune douleur, d'aucune sensibilité dans l'hypochondre droit; il n'a ni vomissement, ni diarrhée, ni jaunisse : il meurt, et

[1] En pareil cas, l'on n'hésiterait pas aujourd'hui à pratiquer une ponction exploratrice.

l'on découvre à l'autopsie, dans l'épaisseur du foie, un abcès renfermant plus d'une pinte de pus (Budd). — Enfin, dans quelques cas, ce sont des symptômes typhoïdes, compliquant la phlegmasie, qui dérobent celle-ci à l'observation et conduisent le médecin à traiter une fièvre dothiénentérique alors qu'il devrait concentrer tous ses soins sur une lésion du foie, latente et insidieuse. L'erreur est d'autant mieux commise, quand les phénomènes locaux demeurent silencieux, que des taches dites hépatiques simulent les taches lenticulaires, et que la fièvre a des allures continues : cependant celle-ci sera le meilleur élément du diagnostic différentiel, car ses modalités, dans la dothiénentérie, sont caractéristiques, surtout au début de la pyrexie.

2° Avec *divers états des organes voisins.*

Gastralgie : elle se distingue de l'hépatite par la violence même de la douleur, l'absence de toute perturbation fonctionnelle dans l'appareil digestif et de tout changement dans l'habitude extérieure générale ou locale.

Gastrite : elle est caractérisée par une vive sensibilité et de la turgescence à l'épigastre, des vomissements, la rougeur et l'aspect dépouillé de la langue, symptômes qu'on peut rencontrer dans l'hépatite, et en particulier dans celle du lobe gauche; mais, dans la gastrite, il existe de la constipation, dans l'hépatite, de la diarrhée, en même temps que des signes de congestion et plus tard de suppuration localisée (tumeur soit à l'épigastre, soit un peu à droite, entre l'ombilic et le rebord des fausses côtes).

Ulcère et cancer de l'estomac. —Ils donnent lieu à des phénomènes que l'on pourrait rapporter à une hépatite du lobe gauche: l'absence de toute modification de l'aspect extérieur à la région épigastrique, les caractères de la douleur, très vive, sous-sternale avec irridiation dorsale, dans l'ulcère; l'existence d'une plaque indurée et bosselée, l'apparition des douleurs au moment du travail digestif, dans le cancer; la fréquence et la nature des vomissements (sang, matière noire), dans l'une et dans l'autre maladie, suffisent à écarter le diagnostic d'une hépatite, même à défaut de commémoratifs. Mais on n'oubliera pas que la suppuration du foie peut se relier à une extension du processus inflammatoire et ulcératif des membranes de l'estomac.

Dysenterie. — On méconnaît quelquefois l'existence de l'hépatite suppurée devant les manifestations dysentériques qui les accompagnent. Les phénomènes intestinaux ont un caractère d'acuité qui masque ceux de l'affection hépatique, ou, celle-ci, revêtant une forme torpide, demeure dissimulée sous une diarrhée chronique. En général, dans les diarrhées chroniques des pays chauds, le foie est diminué de volume, et, dans la dysenterie franche, aiguë, subaiguë ou chronique ; la glande est souvent participante à la phlegmasie : il ne faut donc jamais négliger l'examen du foie, en pareil cas, et se défier d'un travail suppuratif possible ou latent, si l'on constate une certaine augmentation du volume de l'organe, même sans douleur localisée, à plus forte raison si l'on reconnaît l'existence d'une sensibilité anormale à l'hypochondre.

Tumeurs du pancréas. — Elles ont une évolution sourde, qui n'est reconnue d'ordinaire qu'assez tardivement. On évitera de les confondre avec l'hépatite, en se rappelant qu'elles déterminent une douleur gravative, toujours médiane, dorso-lombaire ou épigastrique, et augmentant par le décubitus dorsal, de la dyspepsie acide, des selles grasses et comme butyreuses, fréquemment de l'ascite par compression de la veine cave inférieure et des soulèvements énergiques de la paroi abdominale par transmission des pulsations aortiques

Tumeurs anévrysmales de l'abdomen. — Certains abcès, qui font saillie à la partie centrale de l'épigastre, offrent, également par transmission des pulsations aortiques, des mouvements alternatifs susceptibles d'être interprétés comme la diastole et la systole d'une tumeur artérielle : l'étude des commémoratifs, la constatation de l'état fébrile et des allures phlegmoneuses de la tumeur, l'absence de tout bruit de souffle à son niveau, permettront de conclure à l'abcès hépatique.

Péritonite localisée. — « Lorsqu'on n'observe ni développement anormal du foie, ni signes spéciaux à la suppuration de ce viscère, ni dysenterie, il est très difficile de savoir si une inflammation des portions supérieures du péritoine existe isolément ou coïncide avec la formation d'abcès au sein du tissu hépatique. Des obstacles non moins sérieux proviendraient de ce qu'une collection de liquide s'étant enkystée entre le diaphragme et le

foie, de manière à déterminer l'écartement de ces organes, sa matité aurait celle du viscère, ou s'y serait substituée. Mais ces deux circonstances sont assez rares, et, dans l'immense majorité des cas où il ne s'est déclaré ni accidents vers la région du foie, ni accidents généraux, on devra croire qu'il s'est produit seulement une péritonite partielle. » (Rouis [1].)

Abcès de la paroi abdominale.—Le Dr Stokes a appelé l'attention sur des abcès de la paroi abdominale, répondant à la région de l'hypochondre droit et donnant lieu à de la sensibilité locale, à des troubles de la fonction hépatique, à de la diarrhée, comme s'il s'agissait d'une suppuration de la glande ; très superficiels, ces abcès commandent l'ouverture, aussitôt qu'ils offrent de la fluctuation, il s'en écoule du pus franc et la guérison est rapide [2]. Mais l'abcès peut paraître superficiel et être, en réalité, sous-péritonéal : dans un cas, Stokes a vu un énorme foyer purulent s'ouvrir au niveau du foie, à l'extérieur, après avoir donné lieu à des symptômes qui pouvaient d'autant mieux laisser croire à l'existence d'une hépatite, que le foie faisait saillir à l'épigastre et au-dessous des fausses côtes ; à l'autopsie, on trouva sous le péritoine un foyer purulent qui avait refoulé l'organe en bas et à gauche, et communiquait avec la plèvre par une ouverture du diaphragme.

Pleurésie et pneumonie. — Les abcès de la face convexe sont confondus trop souvent avec ces maladies. Dans les pays chauds, c'est l'affection thoracique, qu'on prend pour une hépatite ; dans les hôpitaux métropolitains, c'est l'hépatite qu'on prend pour un épanchement pleural ou une pneumonie, chez les malades revenant de nos colonies intertropicales.

a. Aucune évacuation purulente ne s'est produite à l'extérieur. — L'hépatite et les maladies auxquelles nous faisons allusion ont, comme phénomènes communs, une matité anormale, remontant plus ou moins haut, de la voussure et de la douleur au côté droit,

[1] Un phlegmon sous-péritonéal de la région hépatique peut simuler un abcès du foie (Prog. méd. du 25 avril 1885); mais un abcès du foie peut, de son côté, simuler une péritonite enkystée (Le Gendre, Un. méd., 25 avril 1886); ajoutons que l'on a vu des abcès du foie former des tumeurs sous-péritonéales enkystées.

[2] Une tuméfaction lymphangitique douloureuse au niveau du rebord costal droit peut faire croire au premier abord au développement d'un abcès du foie. (Voir page 462, note.)

de l'oppression, un amoindrissement du bruit respiratoire ou son remplacement par des bruits de souffle (densité pulmonaire accrue par tassement ou hépatisation), de la toux, de la fièvre, quelquefois aussi de l'ictère. Mais cependant une différenciation est facile.

<table>
<tr><th>Hépatite :</th><th>Pleurésie avec épanchement :</th><th>Pneumonie de la base :</th></tr>
<tr><td colspan="2">Frissons irréguliers au début.</td><td>Un frisson intense au début.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Fièvre continue ou rémittente à cycle indéfini.</td><td>Fièvre intense à cycle défini.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Déformation thoracique,</td><td>Déformation thoracique à peine appréciable ou nulle.</td></tr>
<tr><td>Prédominante ou limitée à la région du foie.</td><td>Plus généralisée et s'étendant au côté droit de la poitrine.</td><td></td></tr>
<tr><td>Matité invariable, quelle que soit l'attitude.</td><td>Matité souvent variable avec l'attitude.</td><td>Matité fixe, répondant à la portion inférieure du poumon.</td></tr>
<tr><td>Diminution du bruit respiratoire.</td><td>Diminution ou disparition du bruit respiratoire, souffle.</td><td>Souffles et râles caractéristiques.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Toux sèche.</td><td>Toux avec expectoration caractéristique.</td></tr>
<tr><td>Douleur localisée à l'hypochondre,</td><td>Douleur répondant le plus souvent à la région mammaire,</td><td>Douleur ordinairement localisée au niveau ou un peu en dehors du mamelon,</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Avec irradiation sympathique à l'épaule droite.</td><td colspan="2">Susceptible de s'étendre à tout le côté de la poitrine, sans irradiation sympathique à l'épaule.</td></tr>
<tr><td>Excepté dans le cas de pleurésie diaphragmatique.</td><td></td></tr>
<tr><td>Décubitus dorsal ou opposé au côté du lobe affecté.</td><td colspan="2">Décubitus dorsal ou répondant au côté malade, après disparition des premiers symptômes d'acuité.</td></tr>
</table>

b. Une évacuation purulente s'est produite. — Il faut d'abord tenir compte, dans une certaine mesure, de la rareté des vomiques de la plèvre et du poumon, mais surtout des renseignements commémoratifs et de la nature de l'expectoration. Dans les vomiques d'origine pleurale ou pulmonaire, le pus n'est mélangé

qu'aux éléments des poumons et des bronches ; dans les vomiques d'origine hépatique, le pus, bien que parfois d'apparence phlegmoneuse, renferme toujours des cellules caractéristiques et ordinairement une certaine quantité de matière biliaire ; l'expectoration de pus rougeâtre, de couleur chocolat, avec mélange de débris villeux (lobules jecoraux), est pathognomonique : elle ne saurait être confondue avec l'expectoration des crachats rouges, sanguinolents, provenant d'une simple lésion pulmonaire.

3° Avec *divers états du foie.* — Une erreur de diagnostic peut avoir pour point de départ les symptômes locaux physiques ou les symptômes locaux fonctionnels. De là, deux catégories de maladies susceptibles d'être confondues avec l'hépatite suppurative : nous rangerons dans l'une celles où l'organe présente une augmentation apparente ou réelle de son volume ; dans l'autre, celle où, le volume de la glande demeurant normal, certaines manifestations dynamiques viennent à se produire, le tableau ci-contre résume les caractères différentiels :

	Hépatite suppurative	*Déplacements*	*Hypertrophie simple*	*Congestions*	*Cirrhose hypertrophi*e
Signes locaux physiques :	Augmentation de la matité hépatique; — déformation d'ensemble (voussure) ou circonscrite en un point (abcès) à la région hépatique. Ponction donnant du pus caractéristique, dans le cas d'abcès bien formé.	Modifications du champ de la matité.	Déformation et augmentation de la matité dans l'ensemble de la région.	Idem.	Idem.
Douleur locale :	Gravative ou lancinante, surtout prononcée au niveau du rebord costal ordinairement.	Nulle.	Nulle.	Sensation de pesanteur ou de simple gêne à l'hypochondre.	Idem.
Douleur sympathique:	Fréquente sous la forme d'une irradiation vers l'épaule droite.	Nulle.	Nulle.	Nulle ou peu marquée ordinairement.	Nulle.
Symptômes gastro-intestinaux :	Diarrhée ou dysenterie fréquentes.	Nuls.	Nuls.	Etat éphémère jugé par selles bilieuses (congestion bilieuse) ou plus ou moins prolongé (congestion sanguine) et donnant plutôt lieu à de la constipation.	Variables, (rhe gastro-in nal, hémorrh ou constipatio
Fièvre :	De règle; ordinairement rémittente, avec exacerbations vespérales.	Nulle.	Nulle.	Nulle ou peu intense.	Nulle ou pa cès en rapport les conditions thogéniques (i ludisme).
Etat des forces et de la nutrition :	Affaiblissement graduel, hectisie.	Normal.	Santé exubérante.	Peu ou point modifié.	Longtemps s faisant.
Habitude extérieure :	Décubitus dorsal ou dorso-latéral, selon le lobe où siège l'abcès. Subictère. Taches dites hépatiques.	Normale.	Embonpoint.	Rien de particulier dans l'attitude. Subictère.	Ictère à peu constant et gé lement précoc ches hémorr ques à la peau
Divers :	Ascite exceptionnelle.				Ascite rare. Tuméfaction rate.
Evolution :	Aiguë, subaiguë ou chronique.			Aiguë ou chronique.	Très lente.
Commémoratifs :	Dysenterie, séjour en milieux endémiques.			Conditions spéciales d'hygiène.	Conditions ciales d'hygi impaludisme, fluence de l'io de potassium.

...lification de la matité hépatique				Etats sans déformation locale ni modification de la matité hépatique	
Hépatite ...yphilitique	*Cancer*	*Kystes hydatiques*	*Tumeurs formées par la vésicule biliaire*	*Cholécystite simple*	*Hépatalgie simple*
...éformation ...lisée dans la ...on (tumeur).	Augmentation inégale du volume de l'organe, tumeurs isolables par la palpation, déprimées souvent à leur centre.	Augmentation plus ou moins considérable du volume du foie, générale ou limitée en un point de la région ; tumeur de consistance élastique reconnaissable à la palpation ; liquide caractéristique obtenu par la ponction.	Tumeurs répondant à un point précis de la région (cul-de-sac de la vésicule), mobile, sans œdème des téguments à son niveau, molle, élastique, Donnant une vague sensation de crépitation sous le doigt, dans le cas de calculs.	Donnant de la bile pure à la ponction.	
...riable ou ...	Simple sensibilité à la pression.	Nulle ou simple, sensation de plénitude.	Nulle, sauf le cas de calculs.		Douleurs vagues, diffuses, à caractères névralgiques.
...lle.	Nulle.	Nulle.	Nulle.		
	Troubles digestifs habituels caractéristiques s'il y a participation de l'estomac et de l'intestin à la lésion hépatique (matière noire dans les vomissements ou les selles).	Nuls ordinairement ; vomissements si la tumeur comprime l'estomac.	Constipation opiniâtre, vomissements.	Constipation, selles décolorées.	Pas de troubles digestifs.
...lle.	Nulle.	Nulle.	Nulle ou exceptionnelle. Parfois intense et intermittente.		Nulle.
...iable.	Etat cachectique.	Souvent non modifié.	Non modifié.		Non modifié.
S... vent des ...les particu...ér...	Ictère dans la moitié des cas, teinte particulière.	Ictère rare.	Ictère intense et rapide.		
A... te existant ...uefois. S... vent de la ...action splé...iq... A... dents sy...hi... ques di...er...	Ascite habituelle.	Ascite exceptionnelle.			
	Chronique.	Lente, indéfinie.	Suraiguë.		
S...hilis. I...ucence des ...riaux et de ...rc de po...m.	Antécédents héréditaires.	Endemicité spéciale.	Attaques antérieures. (Calculs biliaires particulièrement pris comme exemple dans la différenciation.)		Rhumatisme, névralgies antérieures, etc.

B. *Pronostic et mortalité générale*

La gravité de l'hépatite tient à sa terminaison par suppuration et aux tendances particulières que revêt l'abcès après sa formation. Le pronostic varie selon les conditions qui favorisent ou entravent le développement du pus, sa marche vers les organes où son issue est le plus dangereuse, comme aussi selon les conditions de résistance des malades et celles de l'intervention.

L'hépatite aiguë primitive et simple se termine souvent par résolution (elle est jugée, dans un assez grand nombre de cas, par une diarrhée séreuse ou séro-bilieuse abondante) ; mais elle est sujette à récidive, et, après plusieurs atteintes, l'organe hépatique finit par acquérir soit l'aptitude à la suppuration d'emblée, soit l'aptitude à la transformation du processus en état subaiguë ou chronique, dans lequel l'abcès devient la règle. Quand la phlegmasie du foie est liée à la dysenterie, elle offre plus de chances d'aboutir à l'abcès. En dehors de tout phénomène caractéristique d'une formation purulente, on doit redouter, dans les formes aiguës, une trop grande véhémence dans les symptômes ; dans la forme chronique, une insidiosité d'allures, qui, presque toujours, masque une suppuration profonde et susceptible de donner lieu tout à coup aux plus graves accidents.

Tout abcès n'entraîne pas nécessairement la mort. Il est des cas (et peut-être sont-ils moins rares qu'on ne le suppose) où le pus s'enkyste, se transforme en masse inoffensive ou se résorbe. Mais, trop ordinairement, la collection purulente une fois faite est une menace prochaine ou éloignée pour l'existence du malade.

L'abcès peut s'ouvrir spontanément ou il peut être vidé, extérieurement, par une opération.

L'ouverture artificielle offre des résultats très désavantageux dans les anciennes statistiques : dans un relevé de 32 observations d'abcès faisant saillie à la paroi thoraco-abdominale (Stowell et Leith), nous trouvons 24 ouvertures spontanées donnant

13 morts (40. 2 p. 100) et 8 ouvertures artificielles donnant 7 morts (87. 5 p. 100); les calculs de Waring portent la proportion des décès, après l'intervention chirurgicale à 80 p. 100. Mais les chances de guérison sont devenues beaucoup plus grandes, depuis l'adoption des procédés d'aspiration et de la méthode antiseptique. D'après un relevé du Dr Castro, au Caire, la proportion des décès (pour 100) est en effet de 80 dans les suppurations abandonnées à elles-mêmes et de 23, dans celles où l'évacuation artificielle a été pratiquée; pour les grands abcès elle est de 88, quand il n'y a pas eu opération et de 68 après celle-ci; pour les petits abcès, de 69, quand il n'y a pas eu opération, et de 30 après l'ouverture chirurgicale. Les résultats sont encore plus favorables, dans une série d'opérations pratiquées, par divers médecins, suivant les indications de Stromeyer Little (de Shang-Hai); 25 opérés fournissent 22 guérisons et seulement 2 décès ! (Dr Gauran).

Les conséquences de l'ouverture spontanée varient selon les voies d'issue. — La mort est foudroyante, après l'ouverture dans une grosse veine de l'abdomen ou dans le péricarde; rapide après l'ouverture dans le péritoine. Elle est habituelle ou fréquente, après une ouverture dans le rein, dans la plèvre et le poumon droits; elle survient au bout d'un temps variable, et, dans les cas heureux, la guérison n'est obtenue qu'après une longue et pénible convalescence. D'après Waring (Inde), la durée moyenne de la vie est de 19 jours, après l'ouverture dans la plèvre et de 28 après l'ouverture dans le poumon ; d'après Rouis (Algérie), la mort survient entre 125 et 185 jours. dans les cas d'abcès ouverts par les bronches, sans ou après épanchement pleural, et, si la guérison se produit, elle a lieu vers le 115e jour: ces derniers chiffres s'accordent avec notre propre observation en diverses colonies. — L'ouverture par la vésicule et les canaux biliaires est relativement favorable. Dans les relevés de Rouis, après une ouverture dans le côlon, la mort est survenue au bout de 150 jours et la guérison s'est établie au bout de 140 ; dans les cas d'ouverture par l'estomac, la guérison s'est accomplie en 180 jours. — Quant à l'ouverture par la paroi thoracique ou abdominale, elle entraîne la mort après une période moyenne de 70 jours, ou elle est suivie de guérison après 140.

La mort, quand elle n'est pas le résultat de la violence des

inflammations locales, est amenée par l'épuisement ou l'infection putride, bien plutôt que par l'infection purulente ; le malade succombe au marasme ou est empoisonné par les produits qui s'élaborent et se résorbent soit à la surface de la cavité de l'abcès, soit à la surface de la muqueuse de l'intestin, ou par les déchets de la désassimilation interstitielle qui ne trouvent pas une élimination suffisante.

La mortalité varie selon les conditions particulières :

1° Des *milieux endémiques.* — D'une manière générale, d'après Dutroulau, 5 fois sur 6, l'hépatite serait fatale dans les pays chauds ; mais cette formule nous paraît empreinte d'exagération ; elle ne répond pas d'ailleurs aux conditions multiples qui exercent leur influence sur le développement et la marche de la maladie dans les divers milieux et qui sont susceptibles de modifications avec les progrès de l'hygiène et de l'action thérapeutique. Nous avons déjà établi, à propos de la répartition géographique, combien la fréquence de l'hépatite et sa léthalité générale différaient suivant les régions. Dans une même région, on constate des écarts considérables dans la gravité des atteintes. Dans l'Inde, on trouve les rapports suivants entre le nombre des décès par hépatite et celui des admissions hopitalières :

D'après les anciens relevés (Waring, etc.) :		*D'après les statistiques récentes* (Dryden, etc.) :	
Bengale	7.70 p. 100	Bengale	3.9 à 4.4
Madras.	7.50 —	Madras	4.6 à 6.1
Bombay	5.79 —	Bombay	4.3 à 3.9

2° Des *races* et des *professions.* — Dans les colonies intertropicales, les troupes européennes sont beaucoup plus éprouvées que les indigènes. Mais quand les sujets de races colorées ont été déplacés, leur mortalité l'emporte souvent sur celle des individus de race blanche : à la Guyane, les coolies Hindous fournissent une proportion de 0,5 p. 100 décès par abcès du foie, quand les Européens n'en fournissent qu'une de 0,2 (Orgeas). La proportion annuelle

›yenne des décès par affection du foie, pour 1,000 hommes u effectif, serait ainsi répartie dans les troupes anglaises :

A. *Dans les garnisons formées de troupes européennes et de troupes de couleur non indigènes :*

	BLANCS	NOIRS OU CIPAYES
Antilles et Guyane.	1.8	9.0
Bahama et Honduras.	2.0	8.0
Maurice.	4.0	5.7

B. *Dans les garnisons formées de troupes européennes et de troupes de couleur indigènes :*

	BLANCS	NOIRS OU CIPAYES
Sierra-Leone.	6.0	1.1
Inde	5.0	1.3
Le Cap.	1.0	0.5

Si la profession militaire, avec ses fatigues et aussi ses excès trop communs, semble avoir une grande influence sur le développement de l'hépatite, les meilleurs soins qu'elle comporte pour ses membres malades compense le nombre des atteintes par leur moindre gravité ; la mortalité est parfois plus élevée parmi les éléments civils que parmi les éléments militaires. Dans ceux-ci, la mortalité est de moitié moins forte chez les officiers que chez les soldats.

3° Le *temps de résidence* dans la région. — Dans l'Inde, la mortalité hépatique des troupes anglaises a deux maxima : entre la 1re et la 4e année de séjour, mortalité accrescente, atteignant son point culminant de la 3e à la 4e année (proportion pour 100 des décès : 0,302 par rapport à l'effectif, 5,113 par rapport au nombre des atteintes) ; et entre la 6e et la 20e années, mortalité atteignant son point culminant de la 6e à la 7e année (proportion pour 100 des décès : 0,302 par rapport à l'effectif, 5,063 par rapport aux admissions), mais sensiblement décrescente (jusqu'à 0,244 par rapport à l'effectif et 3,846 par rapport aux admissions [1].)

4° L'*âge* et le *sexe*. — Dans l'Inde encore, on peut constater que la mortalité des enfants et des femmes, minime par rapport au nombre de ces éléments de la population européenne, est élevée par rapport au nombre des atteintes ; à l'armée de Madras (relevé de 10 années, Waring), la proportion pour 100 des décès est la suivante :

PAR RAPPORT A L'EFFECTIF	PAR RAPPORT AUX ATTEINTES	
0.68	6.37	pour le personnel non officier ;
0.34	3.28	pour le personnel officier ;
0.19	4.52	pour les femmes ;
0.04	11.11	pour les enfants.

[1] Ex Waring.

5° Le *tempérament* et la *constitution.* — Si les sujets vigoureux semblent atteints en proportion plus forte que les sujets de médiocre constitution, ils opposent aussi plus de résistance que ces derniers et donnent une moindre mortalité.

6° Les *habitudes individuelles.* — La léthalité est surtout considérable parmi les personnes intempérantes ou soumises à une existence misérable.

VI. — PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

A. *Prophylaxie.*

Les troupes, appelées à servir dans les milieux endémiques, devraient être recrutées, autant que possible, parmi les militaires déjà en possession d'une résistance relative aux influences intertropicales, grâce à leur séjour habituel ou permanent en des pays de climat chaud, mais non de thermalité excessive. Aujourd'hui que les conditions hygiéniques de l'Algérie sont devenues meilleures, cette contrée serait un excellent centre d'*entraînement* pour les troupes destinées à nos colonies des Antilles et de la Guyane, du Sénégal et de la Cochinchine. Continuer à envoyer, dans ces colonies, des détachements empruntés aux régiments qui tiennent garnison aux chefs-lieux de nos arrondissements maritimes, c'est exposer les corps à des chances de sélection trop brusque et aussi trop dangereuse. Nous devons cependant déclarer que l'hépatite (comme la dysenterie) est devenue beaucoup moins fréquente dans nos hôpitaux d'outre-mer, depuis que la période de service colonial a été réduite (de 4 années à 3 pour les soldats et à 2 pour les marins).

Tout militaire ou civil, prédisposé à l'hépatite par un état de congestion atonique du foie ou sujet à des poussées hypérémiques de cet organe sous l'influence d'accès malariens, doit être éloigné des régions endémiques. Dans ces régions, l'on évitera tout ce qui peut déterminer une excitation trop active du foie, soit au début de la période d'acclimatement, alors que la glande est en puissance de fonctionnalité normale, soit plus tard, alors qu'elle est amoindrie en son rôle éliminateur : l'excès de la fatigue physique, l'excès de nourriture et surtout celui des boissons

alcooliques. On maintiendra la liberté du ventre par l'usage des purgatifs légers ou des tisanes laxatives (tamarin), et l'on combattra par les moyens appropriés les moindres manifestations congestives observées au foie.

B. *Traitement*[1].

I. — INDICATIONS RELATIVES A L'ÉTAT LOCAL

Elles sont les premières à satisfaire, et les plus importantes, puisque c'est la phlegmasie qui commande au développement des symptômes généraux les plus graves et règle les tendances ultimes de la maladie.

1° *Calmer l'irritation phlegmasique et les symptômes qui s'y rattachent* est l'indication principale de la période aiguë, indication consistant dans l'emploi des antiphlogistiques directs et indirects, aidés des narcotiques pour diminuer les douleurs, quand elles sont intenses.

Emissions sanguines. — On leur a reproché de ne pas prévenir la suppuration, d'aggraver l'adynamie et les difficultés de la conva-

[1] Consulter plus particulièrement :
Cambay, Traité des maladies des pays chauds et spécialement de l'Algérie, dysenterie et abcès du foie. Paris, 1847.— Cameron, The Lancet, 1863.— Castro (de), Des abcès du foie et de leur traitement. Un. méd., 1870. — Clarenc, rev. méd. de l'Ile Maurice, 1885. — Dieulafoy, Traité de l'aspiration. — Dujardin-Beaumetz, Clin. thér. — Dupont (Martin-), Arch. de méd. nav., 1885, XLIII. — Fayrer, The practitioner, juillet 1877; The Lancet, 1880; Trans. of the pathol. soc. of Lond., 1881. — Garnier, Innocuité de la ponction du foie. Un. méd., 1868. — Gauran, Cont. à l'ét. de l'hépatite sup. des pays chauds, traitement. Th. Bordeaux, 1886. — Graves, On the treat. of var. diseases. Dublin j. of méd. sc., 1839. — Gillet, Arch. de méd. nav., 1885. — Haspel, Trait. des abcès du foie. Gaz. méd. de Paris, 1846. — Henderson, The Lancet, 1880 et 1882. — Jaccoud et Dieulafoy, Ponctions multiples dans les abcès du foie. Gaz. des hôp., 1867. — Lavigerie, De l'hep. et des abcès du foie, th. Paris, 1866. — Little (Stromeyer) et Ayme. Arch. de méd. nav., déc. 1880. — Long, Div. méthodes de trait. chir. des abcès du foie, pansements antiseptiques. Th. Montp., 1884. — Maclean, The Lancet, 1863. — Manson (Patrick), Nouv. proc. pour le trait. chir. des abcès du foie. China imp. mar. cust. méd. ser., 26e suite, 1883. — Marboux, Du traitement des abcès du foie, rev. de chir., 10 mai 1887. — Marroin, Arch. gén. de méd., 1862. — Martin, The Lancet, 1864. — Oberlin, Note sur le trait. des abcès du foie. Arch. de méd. mil., IV. — Poul (de), Rech. sur le trait. de l'hépatite circ. sup. Paris, 1882. — Ramirez, Du trait. des abcès du foie. Cong. méd. intern. Paris, 1867. — Richard, Nouv. méth. de trait. des abcès du foie. Mém. de méd. et de chir. mil., 3e s., XXXVII. — Rochard (J.), Ac. de méd., 5 oct. 1882 et 22 fév. 1887. — Rousse, De l'ouvert. des abcès du foie. Th. Montp., 1883. — Solland, Arch. de méd. nav., XXXVII. — Veale, The Lancet, 3 sept. 1881. — Villemin, Ac. de méd., 4 oct. 1882. — Zancarol, Cong. des médecins grecs, 1887, et Sem. méd. 1887, 217.

lescence. La première objection ne repose sur aucune base et la seconde n'a sa raison d'être que s'il s'agit d'un malade à constitution débilitée. Dutroulau n'hésitait pas à prescrire, au début, une saignée du bras de 4 à 500 grammes, « si le pouls était plein et tendu, la douleur intense », et même à la répéter chez les malades vigoureux, s'il n'obtenait pas une amélioration rapide. Nous estimons cependant qu'il faut toujours être sobre de larges émissions sanguines, entre les tropiques; aussi préférons-nous à la saignée une application de sangsues ou de ventouses scarifiées sur l'hypochondre droit.

Topiques divers. — Après l'émission sanguine locale, ou d'emblée, on aura recours à des applications émollientes ou révulsives (cataplasmes de farine de graines de lin ou de manioc, compresses de flanelle imbibées d'un liquide mucilagineux et tiède, onctions avec la pommade mercurielle ou avec une pommade stibiée; nous avons moins confiance dans l'emploi des vésicatoires). On peut simultanément faire usage des narcotiques, sous la forme de liniments particuliers (pommade belladonée, huile camphrée et laudanisée), ou incorporés aux autres topiques. On obtient parfois de bons résultats d'une application de glace, dès l'apparition des premiers symptômes inflammatoires.

Evacuants. — Les purgatifs doux, tels que le sulfate de soude, le calomel, l'huile de ricin, sont utiles au début de l'hépatite, non seulement parce qu'ils s'adressent à des états (constipation ou diarrhée) susceptibles d'entretenir une réplétion mécanique ou irritative du foie, très favorable au développement de la phlegmasie, mais encore parce qu'ils tendent à combattre cette dernière par leur action dérivative. Il n'est pas vrai que le calomel doive être proscrit comme augmentant la sécrétion biliaire et par conséquent le travail de la glande malade; il n'agit pas sur les éléments sécréteurs, mais excite la contraction des conduits excréteurs de la bile, en même temps qu'il modifie peut-être celle-ci; il débarrasse le foie d'un trop plein relatif (Murchinson). — Moins efficaces et quelquefois même dangereux sont les vomitifs; l'émétique à dose contro-stimulante aurait cependant donné des succès à quelques praticiens.

Alcalins. — Ils conviennent dans les formes torpides, qui semblent affecter d'emblée les allures de la chronicité. Ils n'ont aucune

action sur le foie, en tant qu'organe sécréteur, mais ils en ont une manifeste sur l'excrétion de la bile; ils modifient celle-ci, en même temps qu'ils régularisent les fonctions digestives et améliorent la nutrition, et la circulation hépatique, en même temps qu'ils calment l'inflammation de la muqueuse duodénale (Dujardin-Beaumetz). On les prescrit sous la forme d'eaux naturelles ou artificielles. Le Dr Collas dit avoir prescrit souvent avec avantage une potion avec 8-15 grammes de bicarbonate de soude et 20-30 grammes de sirop diacode, après une application de sangsues, et simultanément avec l'emploi de fomentations d'essence de térébenthine sur l'hypochondre droit.

Dans les mêmes formes où l'on administre les alcalins, conviendraient les préparations de *Boldo*, tonique et stimulant de la fonction digestive, mais qui, dans aucun cas, ne saurait être considéré comme l'antidote des maladies du foie !

2° *Aider la tendance à la résolution dès qu'elle se manifeste.* — Tout éclat phlegmasique, quelle que soit son intensité, n'a pas pour aboutissant fatal et nécessaire une suppuration; le processus peut rétrograder, et, dans ce cas, il faut savoir prévenir une nouvelle évolution vers celle-ci par l'emploi des résolutifs à l'extérieur (topiques iodés et iodurés) et à l'intérieur (iodure de potassium à haute dose). La médication n'est pas contre-indiquée, bien au contraire, par l'apparition d'une tuméfaction douloureuse et limitée à l'hypochondre, alors même qu'il existe de l'empâtement à ce niveau; l'empâtement œdémateux des parties molles peut n'être en relation qu'avec un processus intérieur de simple prolifération conjonctive embryonnaire et de ramollissement, qui précède la formation du pus ou accompagne un abcès encore peu volumineux; mettre un obstacle à ce travail, l'enrayer, c'est s'opposer à la néoplasie, tout au moins la réduire et la placer dans des conditions favorables soit à la résorption, soit à la transformation caséeuse; tel est le but qu'on doit se proposer par la médication fondante, à la fois constituée par l'usage opportun des révulsifs locaux et des préparations dites résolutives. Nous avons vu un abcès du foie, faisant une saillie nettement délimitée au-dessous du rebord costal, mais n'offrant encore aucune fluctuation bien appréciable, disparaître à la suite d'une application de potasse caustique, prescrite dans l'intention de préparer au pus une issue vers l'extérieur; une autre fois, à la suite de ponctions

infructueuses, une amélioration sensible, explicable seulement par une action révulsive, se produire dans les phénomènes locaux et généraux; enfin, chez un malade depuis longtemps souffrant, une tumeur du lobe droit rétrograder et la santé renaître, contre toute espérance, par l'emploi de la pommade iodée de Valleix et l'administration de l'iodure de potassium.

Le malade devra éviter tout exercice violent, toute action exigeant l'effort, sous peine d'annihiler les effets de la médication; Albertini cite même le fait d'une jeune femme, atteinte d'abcès du foie et à laquelle un chirurgien éminent avait donné un conseil opposé, qui mourut rapidement à la suite d'une rupture de la poche dans l'abdomen, rupture occasionnée par des mouvements intempestifs.

3° *Donner issue au pus par une voie artificielle.* — Autrefois, l'on attendait, pour satisfaire à cette indication capitale, que la collection purulente fût bien manifestement constituée et appréciable par la déformation extérieure circonscrite; on était alors certain de l'existence d'adhérences protectrices entre l'organe malade, le péritoine et la paroi abdominale et l'on avait moins à se préoccuper d'un épanchement de pus dans la séreuse au moment de l'ouverture. Mais, depuis les retentissants succès obtenus par Stromeyer-Little et et ses imitateurs, beaucoup de médecins sont devenus partisans d'une intervention hâtive : quand les signes manquent pour établir le siège et même l'existence de l'abcès, ou procède à la recherche du pus par des ponctions exploratives, et l'on s'efforce d'évacuer le liquide, avant même qu'il se soit amassé en foyer bien limité; on ne s'inquiète guère de la formation on de la non-formation des adhérences et l'on n'hésite pas à répéter plusieurs fois les ponctions dans une même séance, en déclarant cette pratique très inoffensive. Il y a là, croyons-nous, une exagération contre laquelle il serait bon de réagir. Nous connaissons bien tous les succès de la méthode, mais non tous les insuccès, très probablement, et malgré que des faits nombreux semblent avoir démontré l'innocuité habituelle des ponctions du foie, nous gardons la conviction qu'elles ne sont pas toujours aussi inoffensives qu'on le déclare; dans un tissu malade en état d'imminence suppurative, elles nous paraissent susceptibles de précipiter l'évolution complète d'un processus, qui, sans elles, aurait pu retrograder[1].

[1] Voir plus haut.

Il est cependant des cas où l'on doit chercher de très bonne heure à donner une issue au pus, c'est lorsqu'on redoute une ouverture prochaine de l'abcès vers quelque organe voisin ; il faut alors empêcher un grand mal même au prix de quelques chances dangereuses. Plus tard, quand les forces du malade continuent à décroître, la nutrition à languir, la fièvre à présenter des redoublements post-méridiens, avec accompagnement de sueurs visqueuses, quand le pus forme ou non une tumeur apparente, il importe de l'évacuer. La collection demeure-t-elle profonde, à défaut de la douleur locale, qui manque parfois, on s'efforcera de reconnaître son siège d'après l'étendue de la matité, ses tendances d'après les caractères de l'inflammation périphérique, les frottements perçus au stéthoscope au niveau des replis pleuraux ou péritonéaux, les manifestations fournies par les organes avoisinants ; enfin l'on aura recours à la ponction aspiratrice avec les appareils de Dieulafoy ou de Potain. Le lieu d'élection, en l'absence de tout indice révélateur du siège précis de l'abcès, est, dans l'hépatite du lobe droit, où la suppuration proémine d'ordinaire à la face convexe, le 8e ou le 9e espace intercostal, sur la verticale du bord antérieur de l'aisselle (Marboux), et, dans l'hépatite présumée du lobe gauche, où le pus marche plutôt vers la face concave, le rebord des cartilages costaux, un peu en dehors de la verticale répondant au bord droit du sternum (trocart dirigé en haut et en arrière). L'abcès est-il superficiel, on a des éléments de diagnostic plus précis dans la voussure d'une portion limitée de la paroi thoraco-abdominale, l'empâtement œdémateux et surtout la fluctuation, que l'on constate à son niveau.

Mais comment devra-t-on donner issue au pus ? Les méthodes et les procédés sont nombreux, mais non d'égale valeur, comme aussi les moyens recommandés pour empêcher le pus de se reproduire, assurer l'adossement et la cicatrisation des parois du foyer.

L'opération des abcès du foie comporte trois indications :

A. *Ouvrir l'abcès*, au point le plus superficiel et autant que possible après s'être assuré de la formation d'adhérences entre la glande et la séreuse d'enveloppe au moyen de l'auscultation[1].

[1] L'opération, lorsqu'elle est faite avec le trocart ou le bistouri, est de si courte durée, qu'on n'a guère à penser à l'administration des anesthésiques. Le chloroforme d'ailleurs pourrait offrir des dangers chez des malades très affaiblis et dont les organes cardiaco-pulmonaires ne sont pas en état très satisfaisant. Mais quand

Par les *caustiques*. — Ce procédé est long, incertain ; mais il peut offrir cet avantage de provoquer le développement d'adhérences solides, dans les cas d'intervention hâtive : applications successives et de plus en plus profondes de potasse caustique ou de poudre de Vienne (Bégin, Récamier). Lavigerie a proposé, d'après les résultats obtenus dans une série d'expériences sur des animaux, de traverser la paroi de l'abcès avec des aiguilles rougies au feu, avant d'entreprendre l'ouverture, par les trocarts ou le bistouri.

Par le *trocart*. — On rejette généralement aujourd'hui le trocart capillaire, dont le calibre suffit à l'évacuation des parties fluides de l'abcès, mais non pas à celle du pus mélangé de débris hépatiques qui succède aux premières ; au trocart à paracentèse, déjà mieux adapté au but, mais ne permettant pas l'emploi des procédés d'aspiration ou de drainage sans débridement, on préfère les plus fortes aiguilles des appareils de Dieulafoy ou de Potain, ou un très gros trocart, analogue au modèle préconisé pour l'opération des kystes hydatiques. Manson, qui est partisan de la ponction sans débridement consécutif, fait usage d'un trocart long et large, pourvu de deux anneaux vers son extrémité non pénétrante (afin de présenter un sûr appui aux doigts qui le maintiennent), dont la canule est longue de quatre pouces et dont le calibre répond à 3/8 de pouce : après une ou plusieurs ponctions exploratrices, la direction et la situation du foyer purulent étant bien reconnues, il retire l'aiguille, fait une incision d'un pouce environ à la peau, et pousse au travers la pointe du trocart jusqu'à l'abcès.

Par le *bistouri*. — L'incision est précédée d'une ponction exploratrice, si l'on n'est pas absolument certain du siège de l'abcès. Dutroulau recommande de « faire une incision parallèle à l'axe du tronc, ayant quatre ou cinq centimètres d'étendue et intéressant la peau et le tissu cellulaire ; de couper les tissus sous-jacents par couches, en diminuant l'étendue de l'incision ; rendu auprès de l'abcès, de s'assurer avec le doigt de la présence du pus et de l'immobilité de la tumeur ; si l'on avait quelque doute sur les adhérences péritonéales, de s'arrêter là, de tenir la plaie dilatée et d'attendre que le pus se fasse jour ; sinon de plonger le bitouri

les sujets sont très pusillanimes, on a, dans les injections sous-dermiques du chlorhydrate de cocaïne, un moyen facile d'engourdir la sensibilité locale, sans exposer le patient à de fâcheux accidents.

perpendiculairement et d'agrandir un peu l'ouverture en le retirant... » Dans la méthode de Stromeyer Little, on prend pour guide la canule du trocart qui a servi à l'exploration et l'on fait pénétrer le bistouri le long de sa paroi extérieure, comme sur une sonde cannelée ; on arrive ainsi très sûrement à l'abcès, et sans avoir besoin de se préoccuper de couches successives à diviser ; on donne à l'incision une direction parallèle aux côtes et une étendue de 5 à 6 centimètres. — L'hémorrhagie est rarement à craindre, l'écoulement sanguin s'arrête de lui-même aussitôt que le pus trouve issue, ou il rencontre un obstacle dans la pression du tube ultérieurement introduit entre les lèvres de la plaie. — L'épiploon s'échappe quelquefois au dehors ; dans un cas de ce genre, il ne faudrait pas imiter la conduite de Lefort, qui procéda à une réduction immédiate. mais plutôt celle de Marboux, qui, redoutant le refoulement dans l'abdomen d'une masse souillée par le pus, l'excisa au-dessus d'une ligature et maintint le moignon, saupoudré d'iodoforme, entre les lèvres de l'incision. — Quant à l'issue du pus dans le péritoine, nous reconnaissons qu'elle peut être souvent sans danger, grâce à l'emploi de l'antisepsie et aussi grâce à cette sorte d'indifférence que la séreuse montre assez fréquemment à la suite de l'ouverture des viscères creux dans l'abdomen. Elle n'en reste pas moins un accident à craindre, dans les cas d'intervention très hâtive. Toutefois même, en l'absence d'adhérences, le pus trouve dans la largeur même de l'incision son meilleur moyen de dérivation. Comme le dit Marboux, les conditions sont bien différentes de celles qui existent lors de la rupture intérieure du foyer ou lors de son ouverture à l'extérieur par un trajet étroit et tortueux. « Les feuillets du péritoine n'ont pas de tendance à s'écarter et à bâiller au-devant du pus pour l'absorber. Plus la voie ouverte au pus sera large et directe, moins il y a de chances pour qu'il aille décoller les feuillets de la séreuse. En sortant de la cavité dont les parois le compriment, il prendra de préférence le chemin le plus court et le plus libre. »

B. *Vider l'abcès.* — Les uns limitent l'opération à la ponction et à l'aspiration : c'est une méthode incomplète ; car, presque toujours, le pus tend à se reproduire aux dépens des tissus qui forment les parois de la poche ; c'est cependant la mieux adaptée, au moins momentanément, aux cas de suppurations profondes ou d'abcès de la face convexe, qui marchent vers la plèvre et

le poumon. Les autres, soit après l'incision au bitouri, soit après une simple ponction avec un gros trocart, drainent la cavité avec un tube en caoutchouc d'assez fort calibre : c'est la méthode à suivre toutes les fois que l'abcès est bien accessible par l'extérieur, au niveau d'un espace intercostal ou à la paroi abdominale. Brassac, à la Guadeloupe, a obtenu la guérison d'un abcès volumineux, en traversant en deux points la paroi abdominale et le foyer avec un trocart courbe dont la canule servit ensuite à l'introduction d'un drain évacuateur. Dans le procédé de Manson, le tube en caoutchouc, monté sur une sonde en acier très longue, arrêté contre son extrémité mousse par un embout en argent sur lequel il est solidement attaché et qui le maintiendra béant à l'intérieur du foyer, tendu par un fil double, à son extrémité libre, contre l'extrémité correspondante de la sonde, est introduit au travers de la canule du trocart, aussitôt que le pus a cessé de couler à plein courant ; tandis qu'une main retient le stylet et le tube en place, l'autre retire doucement et avec précaution la canule ; on coupe alors le fil qui tend le drain, et celui-ci, en se raccourcissant, s'applique très exactement contre les tissus qu'il traverse ; le bout extérieur du drain pouvant s'adapter, au moyen d'un petit tube métallique, à un gros et long tube en gomme élastique, préalablement rempli d'une solution phéniquée et plongeant dans une bouteille elle-même remplie au quart d'une solution semblable, l'appareil forme siphon et l'abcès se vide avec facilité. Marboux n'est point partisan de l'aspiration, comme moyen de videment des abcès.

c. *Modifier la poche et empêcher la reproduction du pus.* — On pratique dans ce but tantôt une seule injection, tantôt des injections répétées avec une solution antiseptique (acide phénique 1 gramme, eau 100 à 200 grammes, ou solutions au sublimé ou au chlorure de zinc). Le drain facilite le lavage : il faut avoir soin qu'il n'obture pas la plaie et qu'il reste au contraire, à côté du tube, un espace suffisant pour permettre l'établissement d'un double courant (Marboux) ; Clarenc recommande l'usage d'un tube double. Ce lavage ne nous paraît pas nécessaire. L'abcès peut être abandonné à lui-même aussitôt après l'ouverture : il se vide lentement et ses parois, se rétractant peu à peu, finissent par s'adosser et contracter entre elles des adhérences cicatricielles ; il suffit d'assurer l'antisepsie par un pansement convenable, pendant toute la

durée de ce processus réparateur. Le bout extérieur du drain, traversant un large carré de *protective* et une couche épaisse de ouate salicylée, de charpie ou d'étoupe phéniquée, est ensuite recouvert par une autre couche de ces mêmes matières, doublée d'un carré de *mackintosh* (ou simplement d'un large carré de feuille de bananier, excellent succédané des tissus imperméables, dans les colonies) : un bandage de corps ou une ceinture de gaze phéniquée fixe le tout. Le pansement n'est renouvelé qu'autant que ses bords apparaissent souillés par un liquide séro-purulent, et chaque fois qu'on y procède, on a soin de diminuer de 1 à 2 centimètres la longueur du drain, de façon à ne point entraver le retrait de la poche. Manson conserve son appareil à siphon avec le pansement, ou plutôt le pansement, d'après lui, se complète par l'adaptation du tube qui assure l'écoulement continu du liquide de l'abcès ; il ne change pas le malade pendant toute une semaine, ou aussi longtemps que le siphon fonctionne ; mais si l'écoulement cesse ou devient tout à coup très faible, le thermomètre s'élevant, le pansement doit être enlevé et le tube inspecté, car il faut rechercher s'il existe quelque obstacle à la sortie du pus ; à la fin d'une semaine, le tube à drainage devient relativement lâche dans la plaie, et, par le retrait de la poche, la réduction du volume du foie, sa direction est souvent très modifiée : il peut être utile alors d'enlever le pansement et de changer le drain. Les soins sont continués aussi longtemps qu'il existe un écoulement ; quand le pus est devenu rare, on supprime le siphon, on coupe le drain au ras de la plaie, et la décharge se fait dans un pansement antiseptique ordinaire, renouvelé plus ou moins fréquemment selon les circonstances.

Il est bon, pendant les premiers jours qui suivent l'opération, d'assurer la tranquillité du patient, le repos des plans musculaires de l'abdomen et celui de l'intestin par l'administration des préparations opiacées ou par des injections hypodermiques de morphine.

Nous reproduirons, pour terminer, la description d'un procédé nouveau et sur lequel nous ne pouvons émettre aucune appréciation, procédé dont le Dr Zancarol a donné connaissance au dernier congrès des médecins grecs et qui repose sur les principes suivants :

Obtenir une large incision pour être à même de voir toute la surface de la cavité de l'abcès, et enlever jusqu'à la dernière

goutte de pus, en faisant une toilette minutieuse de l'abcès. Notre confrère décrit ainsi son procédé: — « *Premier temps : exploration de l'abcès.* Après avoir lavé la peau de l'abdomen avec une solution phéniquée à 2 p. 100, j'examine le foie à l'aide d'un trocart explorateur, afin de me rendre compte de la dimension et de la direction de l'abcès ; cette ponction peut, au besoin, être répétée plusieurs fois sans danger pour le malade. — *Deuxième temps : ouverture de l'abcès.* J'opère avec le thermo-cautère et je cherche à obtenir une incision large à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de l'abcès. Cette incision doit être assez dilatable avec les écarteurs pour que l'on puisse inspecter facilement toute la cavité de l'abcès. Si l'abcès siège au lobe gauche, la simple incision des parties molles est suffisante pour voir tout ce qu'il importe de connaître ; mais si l'abcès a son siège dans le lobe droit, je procède à la résection d'une ou de deux côtes, dans l'étendue de six à sept centimètres, toujours au thermocautère ; le périoste est décollé avec un instrument mousse et l'os est coupé avec la pince de Liston. J'évite, autant que je peux, de blesser l'artère intercostale, mais si cet accident vient à se produire, il suffit d'enlever la côte et d'ouvrir l'abcès pour voir l'hémorrhagie s'arrêter. L'ouverture de l'abcès est faite le long de la côte réséquée et, s'il est possible, sur toute la longueur de l'abcès. Au besoin, on élargit l'ouverture par deux incisions perpendiculaires à celle qui a été faite sur les parties molles. L'abcès étant ainsi ouvert, on introduit immédiatement dans sa cavité deux forts écarteurs, que l'on confie à un aide qui doit, pendant *tout le temps*, tenir les parois de l'abcès contre les parois du péritoine, afin d'empêcher le pus et l'eau du lavage de pénétrer dans le péritoine ou dans la cavité de la plèvre. — *Troisième temps : toilette de l'abcès.* Les écarteurs étant toujours en place et tenus par l'aide, je procède au nettoyage de l'abcès ; je fais d'abord passer un fort courant d'eau distillée tiède... ; cette irrigation est continuée jusqu'à ce que l'eau soit claire, transparente et, de temps en temps, je détache avec le doigt ou avec l'éponge les caillots de pus, qui adhèrent aux parois ainsi que toutes les parties sphacélées du tissu hépatique. Je ne cesse ce nettoyage qu'après m'être assuré *de visu* que la surface de l'abcès est littéralement propre. Je retire alors les écarteurs, j'introduis deux gros tubes à drainage et j'applique ensuite le pansement. Au bout de vingt-

quatre heures, je renouvelle le pansement en faisant les mêmes irrigations que la veille. Ordinairement, et c'est pour ainsi dire la règle, la fièvre tombe dès le premier jour de l'opération. Quand elle reparaît ou que le pus est très abondant, je fais deux fois par jour les irrigations à l'eau distillée. Si, malgré ces précautions la fièvre persiste, on peut être certain qu'il existe encore d'autres abcès ; dans ces cas, le pronostic est fatal[1]. »

II. — INDICATIONS RELATIVES A L'ÉTAT DES ORGANES CIRCONVOISINS.

Elles sont nécessairement en rapport avec la nature des lésions que détermine la rupture ou l'issue de l'abcès hépatique dans les organes thoraciques ou abdominaux. Mais elles sont plus difficiles à bien remplir que dans les cas de phlegmasies suppuratives ou ulcéreuses primitives des mêmes organes, parce que les altérations, toutes secondaires, sont ici entretenues par un foyer situé en dehors d'eux. On ne peut guère intervenir que par une médication de symptômes et par les moyens qui s'adressent à l'état général. Il est cependant des circonstances où l'on peut se demander s'il n'y aurait pas lieu de recourir à l'action chirurgicale, pour combattre du même coup la suppuration hépatique et s'opposer au développement de son foyer dérivé. Quand le pus s'est créé une issue vers un organe voisin, l'abcès hépatique tend à se vider, sans toutefois se tarir ; s'il n'a pas été reconnu dans son siège et s'il a échappé à l'exploration profonde avec le trocart, pendant que sa poche était encore intacte, il offre encore moins de chance d'être atteint par une ponction, alors qu'il s'est affaissé ; mais on serait sans doute autorisé à ponctionner la plèvre, si l'on constatait des signes d'épanchement, avant toute expectoration symptomatique d'une ouverture dans le poumon et les bronches. Plns urgente serait la ponction du péricarde, après l'invasion de cette séreuse par le pus hépatique ; malheureusement, les accidents ont une marche si rapide, que l'intervention n'a pas le temps de se produire, et l'eût-elle, il est probable qu'elle ne pourrait que retarder l'issue fatale. Les cavernes qui résultent de l'ouverture des abcès dans le poumon réclament l'emploi des mêmes moyens de désinfection que

[1] Sem. méd., 1887, p. 217.

l'on a préconisés dans la phthisie : inhalations et préparations diverses à la créosote, à la térébenthine, à l'acide phénique, à l'alcoolature d'eucalyptus, etc. L'issue dans les intestins est une indication à l'antisepsie rigoureuse de leur cavité.

III. — INDICATIONS RELATIVES A L'ÉTAT GÉNÉRAL

On devra surveiller avec soin la fonction digestive, les variations du pouls et de la température, le degré de prostration des forces, etc,

La fièvre, entretenue par la suppuration locale, alors même que celle-ci est survenue chez un paludéen, est bien rarement enrayée par le sulfate de quinine et toujours dans une limite fort restreinte. La digitale, le salicylate de soude, ne sont pas non plus très efficaces. L'éponge humide, promenée sur la surface du corps, est encore le meilleur moyen à employer pour soustraire à l'organisme une partie du calorique qu'il possède en excès ; mais l'évacuation du pus seule mettra fin au processus fébrile.

On combattra les manifestations typhoïdes dues à un empoisonnement autochtone, par l'administration des alcooliques, et par les évacuants intestinaux, prescrits avec réserve.

On relèvera les forces par un régime convenable (bouillons ou lait, pendant la période aiguë ; plus tard, jus de viande, potages, etc.), l'usage des boissons vineuses, les préparations de quinquina.

La souffrance des organes digestifs est une conséquence de la phlegmasie hépatique ; mais elle réagit sur celle-ci et sur l'état général ; on prescrira les gargarismes émollients ou l'eau de chaux, dans les cas d'irritation, avec acidité, des premières voies ; les boissons légèrement gazeuses, l'éther et le sirop d'opium, pour calmer les vomissements, et surtout on s'efforcera de combattre la diarrhée par les moyens appropriés (absorbants, astringeants, narcotiques, etc.).

Aussitôt que la convalescence sera établie, on devra éloigner le malade du milieu endémique et le diriger sur un pays tempéré.

TROISIÈME SECTION

CONGESTION CHRONIQUE ET CIRRHOSES DU FOIE D'ORIGINE PALUSTRE

Les accès malariens déterminent dans la glande hépatique une hypérémie et une pigmentation que nous avons eu l'occasion d'étudier au cours d'un précédent chapitre. Sous l'influence d'accès répétés, qui impriment pour ainsi dire au foie l'habitude de l'état congestif, de l'anémie, qui augmente l'atonie du viscère, d'une hygiène trop souvent défectueuse, qui exagère l'action du poison palustre et aggrave les conditions dyscrasiques, l'organe finit par éprouver des transformations permanentes. Il conserve un engorgement vasculaire qui le prédispose à l'inflammation suppurative ou le conduit peu à peu à la dégénérescence cirrheuse, tantôt avec hypertrophie, tantôt avec atrophie.

A. Fayrer et Ewart ont présenté, au congrès d'Amsterdam (1883)[1], une excellente description de la *congestion palustre* du foie. « L'organe est uniformément turgescent. On peut mesurer l'étendue du gonflement par la palpation et la percussion, surtout si on a d'abord fait évacuer le canal alimentaire. On trouvera alors que le foie a envahi une portion de l'espace thoracique, en soulevant, du côté droit, le diaphragme et le poumon, et, du côté gauche, en déplaçant le diaphragme et le cœur, pressant trop fortement en bas sur l'estomac, le colon et le rein droit. Bien que, la plupart du temps, il n'y ait aucune douleur marquée, il se présente des cas où l'on rencontre une certaine sensibilité, du malaise et des nausées, avec une contraction exagérée des muscles droits de l'abdomen, quand on presse; il en est de même quand le colon est excessivement distendu par des gaz... Tout exercice un peu violent produit, dans ces conditions, de la dyspnée et des palpitations plus ou moins fortes, suivant l'accroissement du volume du foie et le déplacement des organes avec lesquels il est en rapport. La flatulence dont se plaint si souvent le malade, et qui produit

[1] C. r. du Congrès et Arch. de méd. nav., déc. 1883. Voir aussi : Laveran, Tr. des fièvres pal.; — Rendu, Dict. enc. des sc. méd., art. *Foie* : congestions paludéennes; — Frerichs, Tr. des mal. du foie, trad. franç., p. 558.

une sensation de plénitude et de distension, augmente ces symptômes. Lorsque le gonflement est considérable, il se produit une sensation de poids, de lourdeur, ou simplement de malaise, dans l'hypochondre droit, sensation qui s'accroît lorsque l'estomac est plein d'aliments, que le gros intestin est surchargé, que les vêtements sont serrés ou que le malade s'est couché sur le côté gauche. Aussi, quand le foie est considérablement gonflé, les malades dorment en général sur le côté droit ou sur le dos, parce qu'ils n'en sentent pas le poids. En outre, la pression sur l'estomac et sur le cœur s'en trouve diminuée. — Cet état du foie est d'abord aggravé, puis entretenu, par un affaiblissement de longue date ou une altération des ganglions vaso-moteurs, par suite de l'empoisonnement palustre, et qui entraîne un manque de ton dans les éléments musculaires des vaisseaux portes, incapables de se contracter avec une assez grande vigueur, pour faire circuler le sang qu'ils contiennent. De là congestion et tuméfaction, circulation lente et rétention trop prolongée du sang dans le foie et dans tout le système porte. — Il y a même lieu de croire que cet état de congestion s'étend, jusqu'à un certain point, à toute la circulation veineuse, car, par suite de l'affaiblissement ou de la dégénérescence de la fibre musculaire du cœur, il se produit une certaine dilatation des cavités, particulièrement du côté droit; il en résulte des symptômes de circulation embarassée, dyspnée et douleur cardiaque avec ou sans asthme paludéen[1]. Quand ces conditions existent depuis longtemps, les cavités du cœur se dilatent parfois tellement, qu'il se produit ce qu'on peut regarder comme une insuffisance fonctionnelle anormale des valvules tricuspide et mitrale. — Quand la congestion s'accroît rapidement par quelque

[1] J. Fayrer, Climate and fevers of India, p. 133-134. Ces troubles n'ont pas toujours une cause mécanique. Les divers états que présente le foie sous l'influence palustre, alors même qu'ils ne sont point connexes d'une perturbation bien accusée de la fonction gastrique ou d'une inflammation catarrhale des voies biliaires, peuvent donner lieu à des accidents cardiaco-pulmonaires d'ordre réflexe, analogues à ceux qui se rattachent plus particulièrement à la dyspepsie habituelle ou à l'irritation du canal cholédoque (palpitations, dyspnée, phénomènes simulant l'angine de poitrine, toux, etc.; consulter sur ce point : Barié, Rev. de méd. 1883, I, 117, et Trastour, ib. 35). Nous avons vu chez des malades atteints de congestion chronique ou d'atrophie du foie et plus ou moins impaludés se produire des dyspnées très pénibles, des accès de suffocation ou un état d'angoisse inexprimable, comme une menace d'arrêt subite des fonctions cardiaco-pulmonaires ; d'autres sont sujets à des douleurs rhumatoïdes dans la paroi thoracique (région pectorale) et le membre supérieur droit, quelquefois les manifestation offrent de l'analogie avec celles de la pleurésie diaphragmatique.

cause que ce soit, il y a souvent des nausées et des vomissements. La langue est presque toujours recouverte d'un enduit épais, brunâtre; le matin, la bouche est mauvaise; il y a anorexie; les fonctions intestinales sont imparfaites et irrégulières; les selles sont pâles ou couleur d'argile; quelquefois il y a de la diarrhée et les excréments ont une teinte jaune faible ou pâle ; le malade éprouve une sensation de chaleur, ou de cuisson à l'anus, de la flatulence de la céphalalgie frontale, de la douleur dans le globe des yeux, des défaillances et des étourdissements fréquents; la face offre une couleur bleue et la conjonctive est jaune. Il y a souvent une anémie marquée et une évidente diminution dans le poids du corps. La peau est sèche et parcheminée, mais transpire abondamment si l'on fait un léger effort. La température s'accroît un peu le soir; le pouls est irritable, facilement compressible et plus faible qu'à l'état normal. L'urine est excessivement acide, peu abondante, très chargée d'urate, quelquefois albumineuse, pas nécessairement par suite d'une maladie organique des reins, mais parce que ces organes souffrent de la congestion veineuse générale et qu'ils sont irrités par l'extrême acidité de leur excrétion. Elle est aussi très colorée et l'analyse chimique montre nettement que la matière colorante de la bile s'y trouve en excès.

« *Traitement.* — Les indications sont de diminuer la pléthore abdominale d'une façon assez continue pour assurer le complet rétablissement de l'équilibre de la circulation-porte et en même temps de donner une nourriture suffisante, sous la forme la plus digestive et la moins irritante. — S'il y a constipation ou lenteur dans l'accomplissement des fonctions intestinales, une dose de calomel, des pilules mercurielles simples, de la coloquinte ou de la podophylline avec de la jusquiame, accompagnée, 4 ou 5 heures après, d'un purgatif, débarrasseront généralement les intestins de leur contenu nuisible et diminueront l'engorgement porte et hépatique; un large sinapisme sur l'hypochondre droit est aussi utile. Le meilleur aliment est le lait pur: on peut, si besoin est, le couper avec de l'eau pure, de l'eau de soude carbonatée ou de l'eau de chaux; il se digère facilement et constitue en soi un aliment non excitant, contenant tous les éléments requis pour la nutrition, les sécrétions récrémentitielles et l'entretien de la chaleur animale. Tant que le gonflement n'a pas disparu, et longtemps après dans bien des cas, on doit maintenir l'activité des

sécrétions intestinales (mais en prenant bien garde de ne pas accroître la débilité existante) par l'usage journalier des purgatifs salins ou d'eaux minérales laxatives, auxquels on ajoute, de temps en temps, si besoin est, des préparations mercurielles ou de la podophylline. — Les bains d'air chaud ou les bains turcs sont quelquefois utiles. — Vingt ou vingt-cinq centigrammes de sulfate de quinine avec de l'acide citrique et de l'esprit de nitre dulcifié, trois fois par jour, forment un bon diurétique. — Si les préparations de fer ou les eaux ferrugineuses peuvent être assimilées, il faut toujours s'en servir pendant la convalescence ; à mesure qu'elle avance, les purgatifs et le régime lacté doivent être remplacés par les remèdes antipériodiques et toniques, par les aliments ordinaires, en observant une grande sobriété ou mieux encore l'abstinence absolue de toute liqueur alcoolique. Les boissons fermentées, comme la bière, sont très nuisibles. »

En général, la congestion cède assez facilement à un pareil traitement ; mais, si le malade commet quelque imprudence avant une entière guérison, si surtout il n'observe pas une certaine sévérité de régime et une tempérance convenable, peu à peu, l'engorgement devient dégénératif : l'hypérémie se double d'une prolifération du tissu cellulaire interstitiel, qui, graduellement, comprime les éléments sécréteurs et amène la destruction des lobules.

B. La *Cirrhose atrophique* [1] peut être une conséquence de l'intoxication malarienne chronique. On la voit coïncider avec une sorte de régression générale des viscères abdominaux, dans cette forme morbide que nous avons appelée l'athrepsie coloniale atrophique et dans laquelle intervient, souvent dans une proportion plus ou moins large, l'élément palustre [2]. Mais, en dehors de toute affection intestinale primitive, elle peut s'accompagner d'une hypertrophie splénique : celle-ci n'est pas seulement congestive, elle est dégénérative et scléreuse, comme la lésion hépatique ; mais le processus interstitiel, au lieu d'aboutir à l'organisation fibreuse franche, se maintient dans la rate, à un état de prolifération embryonnaire comparable à ce qu'on observe dans la cirrhose du foie hypertrophique. L'alcoolisme s'associe bien

[1] Frerichs, l. c., p. 326, 328, 452, 537, 538. — Laveran, l. c., 91 et 348.
[2] Voir le chap. VIII (*Dysenterie chronique*).

souvent au paludisme, pour produire l'affection ; mais il est difficile d'apprécier la part réciproque de l'une et de l'autre cause dans l'œuvre pathogénique : pour notre part, nous ne mettons pas en doute que l'état palustre suffise à la déterminer et Laveran a recueilli des observations très catégoriques à cet égard. La maladie d'ailleurs ne diffère pas par ses symptômes et son évolution, chez les impaludés, de la forme qu'elle offre chez les alcooliques. Le foie est considérablement diminué de volume ; l'obstacle que rencontre à son niveau la circulation porte entraîne la réplétion de tout le système, la turgescence des vaisseaux de la muqueuse gastro-intestinale et son irritation catarrhale, l'engorgement des viscères abdominaux, avec tendance aux hémorrhagies, l'ascite, le développement d'une circulation veineuse collatérale supplémentaire (para-ombilicale) ; l'ictère est exceptionnel, et, quand il existe, à peine prononcé ; l'évolution est lente, l'issue presque toujours fatale (cachexie, complications hémorrhagiques, pulmonaires ou cardiaques). Traitement nécessairement tout palliatif : diminuer la pléthore du système porte par des évacuants intestinaux, tout en soutenant les forces par l'administration de toniques ; combattre les complications par les moyens appropriés ; si l'ascite a atteint un trop grand développement, ponction.

c. La *Cirrhose hypertrophique*[1] est moins commune que la précédente. Il n'est pas impossible qu'une diathèse syphilitique intervienne parfois, dans son étiologie, à côté de l'impaludation, et, en d'autres cas, que des calculs biliaires aient favorisé l'action malarienne. La rareté de l'affection chez les paludéens prouverait d'ailleurs que l'état malarien a besoin d'une influence connexe, pour déterminer le processus de la sclérose hypertrophique ; pour Hanot, cet état ne constituerait même qu'un élément de prédisposition.

Nous emprunterons aux remarquables leçons du Dr Lancereaux la description de la maladie [2].

[1] Piquet, Hépatite interstitielle palustre, Paris, 1880. — Lancereaux, Des ictères graves et des hépatites parenchymateuses, Rev. de méd., 1882 et tirage à part (anal. in Arch. de méd. nav., 1883, XXXIX) ; Leç. sur la cirrhose impaludique, Un. méd., avril-sept. 1886. — Rendu, Dict. enc., art. cité. — L. Hontang, Rev. des derniers trav. sur la pathol. du foie. Arch. gén. de méd., avril 1886. — Magnani, La Cirrosi del fegato de infezione palustre, 1887.

[2] Nous avons combiné, dans cette description, les études de 1882 et de 1886. Lancereaux fait de la cirrhose hypertrophique le type des hépatites interstitielles d'origine palustre.

« La cirrhose impaludique diffère des autres hépatites prolifératives par le volume considérable du foie, sa dureté et son aspect lisse ; le microscope démontre, dans cet organe, une infiltration de jeunes cellules conjonctives, non seulement dans les espaces interlobulaires, mais aussi à la périphérie des lobules, qui sont en partie dissociés par la végétation. Par une exception dont nous ne connaissons pas bien la cause, le tissu de nouvelle formation, au lieu de s'organiser complètement et de se rétracter, comme dans la cirrhose syphilitique et alcoolique, reste à l'état embryonnaire, d'où l'absence de dépression à la surface et la persistance du volume de l'organe. Ce fait explique aussi pourquoi, les rameaux de la veine porte n'étant pas comprimés, il n'y a ordinairement ni ascite, ni établissement d'une circulation supplémentaire. Les cellules hépatiques ne sont cependant pas absolument intactes. Elles contiennent assez souvent des granulations graisseuses, et surtout une grande quantité de pigment biliaire et sanguin. Voilà pourquoi l'ictère existe et persiste si longtemps dans la cirrhose paludéenne. On a donné, comme caractère important de la cirrhose hypertrophique, la formation de canalicules biliaires et la dilatation des canaux préexistants. Le fait est vrai et a été observé par des auteurs compétents ; mais on doit se demander si c'est là un phénomène commun à toutes les cirrhoses avec augmentation de volume, ou spécial à celle qui est sous la dépendance de l'impaludisme. Enfin, constamment, la rate a été trouvée très augmentée de volume, avec une surface parsemée, comme celle du foie, de plaques blanchâtres, fibreuses, de périsplénite.

« La connaissance des lésions anatomiques sus-indiquées permet de se rendre compte des symptômes qui s'y rapportent. Affection à longue évolution, à marche lente, sans réaction fébrile, l'hépatite impaludique est caractérisée cliniquement par de l'ictère et un volume exagéré du foie et de la rate. L'ictère est foncé, noirâtre ou bronzé, bien différent des ictères verdâtres de la rétention biliaire : il persiste avec quelques oscillations pendant de longues années... et sa constatation est un premier signe qui doit mettre sur la voie du diagnostic et faire immédiatement examiner l'abdomen Celui-ci est tuméfié, tant à cause du développement de la rate, dont on sent l'extrémité inférieure au-dessous des fausses côtes, plus ou moins près de la crête iliaque, que de celui de l'organe hépatique, qui descend souvent au-dessous de

l'ombilic et remonte jusqu'au voisinage du mamelon; sa surface est dure, lisse ou à peu près, sans les granulations de la cirrhose du buveur ni des bosselures des néoplasmes de la cirrhose syphilitique, et la pression n'en est pas douloureuse, comme dans les hypérémies hépatiques. — A la suite de ces trois principaux signes, se placent deux symptômes négatifs assez importants, l'absence d'ascite et de fortes dilatations veineuses à la paroi abdominale. — Il y a habituellement de l'inappétence, quelquefois des vomissements, des diarrhées transitoires; les selles sont de coloration normale ou argileuses et, dans ce dernier cas, l'urine, qui d'ordinaire ne renferme point de pigment biliaire, présente la réaction de celui-ci (oblitération accidentelle des canalicules biliaires, ictère par résorption surajouté à l'ictère primitif et caractéristique, positivement attribuable à l'altération directe des éléments de la bile). Quelquefois, on perçoit des souffles doux au cœur. Des hémorrhagies, et principalement des épistaxis, quelquefois des hémorrhagies gingivales ou intestinales, se montrent dans le cours de l'affection. Enfin on a noté à plusieurs reprises de l'héméralopie; ce symptôme, variable, diminue et cesse par moment pour reparaître plus tard; il peut être très accentué...; sa pathogénie est encore mal connue... (il est probable que le trouble de la vision est sous la dépendance de l'altération du sang et plus particulièrement de la présence du pigment dans les vaisseaux rétiniens)[1]. Dans une observation de Pîtres, il est fait mention de troubles trophiques tardifs des deux cornées (ulcérations)... »

La cirrhose impaludique à forme hypertrophique est de très longue durée. Les malades peuvent vivre longtemps, la santé ne semblant pas trop profondément atteinte; cependant, il y a de l'affaiblissement général, une diminution de la force musculaire et presque toujours impossibilité de travailler.

Entrepris à temps et bien dirigé, le traitement peut amener une amélioration considérable et même une guérison complète. Le malade doit nécessairement être éloigné de tout centre palustre. Au début, on le soumettra aux préparations de quinquina, à la médication quinique et à l'hydrothérapie, afin de rétablir l'équilibre de l'innervation, compromis par l'imprégnation malarienne, et com-

[1] Consulter, sur les relations de l'héméralopie avec les affections hépatiques : Parinaud, Arch. gén. de méd., avril 1881, et Cornilleau, Prog. méd., 1881.

battre les poussées congestives qui tendent encore à se produire du côte du foie. Plus tard, c'est à l'iodure de potassium à hautes doses qu'il faut avoir recours. On ne négligera pas l'emploi des toniques sous toutes les formes. Lancereaux préconise le régime lacté, qui convient à un organisme débilité et en état d'atonie digestive.

D. On cite encore, comme affections chroniques dérivées du paludisme, la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence amyloïde, et Kelsch a décrit, avec Kiener [1], une hépatite parenchymateuse miliaire d'origine malarienne, mais à laquelle Laveran hésite à accorder ce caractère spécifique.

QUATRIÈME SECTION

PARASITES DU FOIE

On sait que les œufs du *Tænia echinococcus* du chien, tombant sur le sol avec les déjections du carnassier, se conservent longtemps sur les végétaux et passent avec ceux-ci dans l'intestin des herbivores et de l'homme. L'embryon éclôt dans cette cavité et, grâce aux spicules dont il est armé, perfore la muqueuse et arrive jusqu'aux vaisseaux portes ; entraîné vers le foie, il s'y fixe et donne naissance à un *kyste*, dit *hydatique*, qui s'accroît sur place, prolifère et donne naissance à des *hydatides* secondaires. Ces kystes, susceptibles d'acquérir des dimensions considérables, sont d'une extraordinaire fréquence en Islande, ce qu'on explique par la vie commune des indigènes et de leurs nombreux chiens dans des huttes étroites ; on les rencontre aussi en Australie, en Amérique [2], en Egypte, quelquefois en Allemagne et en France. On ne les a point signalés parmi les races intertropicales, qui cependant possèdent des chiens, et des chiens sou-

[1] Arch. de physiol., 1878-79.

[2] Osler, On echinococcus disease in America. The amer. j. of the med. sc., octobre 1882.

vent habités par des tænias; mais ces animaux vivent au dehors des cases et les familles indigènes se nourrissent de céréales ou de racines qui échappent aux souillures des œufs des parasites; là sans doute est la raison de l'immunité des populations de la zone torride.

Les bœufs sont souvent infestés de cysticerques, probablement susceptibles d'être rapportés à l'espèce *C. tenuicollis,* mais qu'il serait intéressant de mieux étudier dans nos diverses colonies; c'est ce que nous avons observé tout particulièrement au Sénégal et ce que Thorel a signalé dans son exploration de la vallée du Mékong (Indochine).

Une *douve*, de dimensions 3 ou 4 fois plus grandes que l'espèce de nos régions (*fasciola* ou *distoma hepatica*), a été observée chez un Hindou par le Dr Phfilh : elle n'avait donné lieu à aucun symptôme hépatique, mais seulement à des manifestations dysentériques; elle se présentait dans les selles, comme « une petite masse rouge, offrant l'aspect et le volume d'une boulette de viande crue ou d'un fragment de piment rouge; sur un plateau, cette masse offre des mouvements d'allongement et de rétraction analogues à ceux de la sangsue; elle est ovale, épaisse au centre et finit de chaque côté en bords tranchants; elle est longue de 2 centimètres environ et l'on remarque à l'une des extrémités du grand diamètre un orifice régulièrement circulaire, rétractile, légèrement pédiculé, et du volume d'une tête d'épingle; c'était à n'en pas douter, une douve du foie... » Le malade en expulsa 33 en 10 jours et guérit à la suite de l'administration d'une dose purgative de calomel [1].

A Formose, sur le littoral avoisinant de la Chine et jusqu'au Japon, où il aurait été importé, on rencontre un distome hépatique particulier, récemment décrit par le Dr Wallace Taylor [2] et désigné par Baëlz sous le nom de *Distoma perniciosum* [3]. Cette espèce, longue de 8 à 11 millimètres, large de 3 à 5, a des œufs de couleur rougeâtre, pigmentés, operculés à l'une de leurs extrémités. Le parasite provient des eaux, s'observe principalement dans les classes pauvres et chez les enfants. Il habite la vésicule et

[1] Arch. de méd. nav. août 1884.

[2] China imp. mar. cust., med. ser., 27e suite, 1883.

[3] Remy, Maladies du Japon. Arch. gén. de méd., 1883.

les conduits biliaires, émigre jusque dans le parenchyme du foie et dans le duodénum, au travers de conduits qu'il creuse et qui communiquent avec les voies hépatiques ; il détermine du côté des muqueuses une irritation catarrhale et parfois ulcérative, du côté de la glande, une hypérémie et une inflammation interstitielle plus ou moins considérable. Le foie est augmenté de volume et douloureux ; il existe une diarrhée intermittente, caractérisée par des selles noirâtres ou parfois sanguinolentes, dans lesquelles on rencontre le distome ou ses œufs ; la peau offre ordinairement une couleur cendrée sombre, la température et les pulsations du pouls restent normales ou deviennent fébriles ; au bout d'un certain temps, des phénomènes hydropisiques se manifestent (œdème des membres inférieurs, ascite); le malade perd l'appétit, s'émacie et tombe dans le marasme. La mort est la terminaison habituelle de cet état, pour lequel on n'a pas encore trouvé de médication [1].

Des acanthothèques, le *Pentastome étreint (Pentastomum constrictum)* et le *Pentastome denticulé (P. denticulatum)* ont été rencontrés, le premier dans des kystes à la surface du foie, chez des nègres d'Egypte, le second dans des kystes du foie et des autres organes parenchymateux chez des animaux (nous avons observé en Cochinchine, une tigresse dont tous les organes, à l'exception du cerveau et du cœur, étaient farcis de parasites appartenant selon toutes probabilités à la deuxième espèce).

[1] Le distome hépatique dit pernicieux vit dans la même zone endémique que le distome pulmonaire, étudié pour la première fois par Ringer, qui lui a laissé son nom (Distoma Ringeri). Ce dernier habite dans les conduits bronchiques et dans le tissu des poumons ; il détermine des hémoptysies répétées, dont la véritable nature est décelée par l'examen des crachats) (ils renferment des œufs caractéristiques, ovales, ambrés et pigmentés, operculés à leur extrémité la plus large, longs de 1/13 à 1/10 de millim., larges de 1/20 à 1/17; le distome offre à peu près les mêmes dimensions que l'hépatique, mais avec une forme plus élargie et plus ovale). Nous avons observé à Saïgon, des hémoptysies rebelles que, rétrospectivement, nous serions portés à attribuer au parasite. (Taylor, Baëlz et Remy, l. c. ; — Chédan, Arch. de méd. nav., 1886, XLV, 241.

TABLE DES CHAPITRES

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

A

B

D

G

H

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

Y

ERRATA

Page 89, note, lignes 10 et 11, *au lieu de :* mais il ne peut dissimuler, *lire:* mais il reconnaît.
— 104, ligne 17, *au lieu de :* Bab-et-Mandeb, *lire :* Bab-el-Mandeb.
— 117, note 2, *au lieu de :* 1885, *lire :* 1886.
— 121, note 1, ligne 3, *au lieu de :* grande étendue, *lire :* vaste étendue.
— 249, note, ligne 25, *au lieu de :* accont, *lire :* account.
— 345, note 1, *au lieu de :* Pointre-à-Pitre, *lire :* Pointe-à-Pitre.
— 661, ligne 6, *au lieu de :* piqûres de moustiques, *lire :* piqûres d'insectes.
— 698, ligne 25, *au lieu de :* Périrectile, *lire :* Périrectite.
— 741, ligne 29, *au lieu de :* astrigents, *lire :* astringents.
— 742, ligne 7, *au lieu de :* astrigents, *lire :* astringents.
— 837, note, *au lieu de :* Cornilleau, *lire :* Cornillon.

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

